

**ETUDE DE 300 INTOXICATIONS
OXYCARBONÉES AIGÜES
OBSERVÉES AU CENTRE DE PATHOLOGIE
TOXIQUE DE LYON**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Avril 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François CHAPUY

Né le 27 Octobre 1930, à SAINT-ETIENNE (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1963

**ETUDE DE 300 INTOXICATIONS
OXYCARBONÉES AIGÜES
OBSERVÉES AU CENTRE DE PATHOLOGIE
TOXIQUE DE LYON**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Avril 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

François CHAPUY

Né le 27 Octobre 1930, à SAINT-ETIENNE (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1963



FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire M. J. LEPINE, Membre de l'Institut.
Doyen M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut
Assesseurs MM. M. LEVRAT et L. REVOL.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET.

PROFESSEURS

Physiologie AMM.	HERMANN.	Parasitologie et pathologie exotiqueMM.	COUDERT.
Clinique urologique	CIBERT.	Clinique d'oto-rhino-laryn- gologie et d'audio-pho- nologie	MOUNIER- KUHN.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Bey- rout).		PAUFIQUE.
Chimie organique et toxi- que et hygiène mentale.	DECHAUME.	Clinique ophtalmologique .	THIERS.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.	ROCHET.	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allerge- nologie	BRUN.
Clinique organique et toxi- cologie	CHAMBON.	Clinique de pneumo-phti- siologie	CREYSSSEL.
Clinique chirurgicale B ..	WERTHEIMER.	Clinique traumatologique des membres	DARGENT.
Clinique médicale B	PAUPERT- RAVAULT.	Cancérologie	GUICHARD.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT.	Anatomie pathologique ..	GIRARD Paul.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Pathologie générale et ex- périmentale	LATARJET.
Chimie biologique et médi- cale	ENSELME.	Anatomie	PEYCELON.
Clinique chirurgicale A ..	MALLET-GUY.	Pathologie chirurgicale ..	GIRARD Marcel.
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL.	Thérapeutique	VACHON.
Clinique gynécologique ..	POLLOSSON.	Pathologie médicale	GALY.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Physio-pathologie des voies respiratoires	PAPILLON.
Médecine du Travail	BOURRET.	Radiologie	JEUNE.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Clinique des maladies in- fectieuses	GONIN.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	MONNET.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	BERNHEIM.	Bactériologie	BANSSILLON.
Biologie médicale et phar- macodynamie	JOURDAN.	Physiologie et pathologie obstétricales	CHATONNET.
Botanique et cryptogamie.	NETIEN.	Physiologie B	GUINET.
Clinique chirurgicale C ..	BERTRAND.	Clinique endocrinologique.	TRILLAT.
Chimie analytique pharma- ceutique	BADINAND.	Clinique de chirurgie or- thopédique	FREIDEL.
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Clinique stomatologique ..	MARION Joseph.
Médecine légale et déonto- logie	ROCHE.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantile	DORCHE.
		Matière médicale et légis- lation pharmaceutique .	X...
		Histologie et embryologie.	

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine MM. BERGER.
Bactériologie BERTOYE.
Physiologie CIER J.-François.
Technologie pharmaceutique DORCHE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Pharmacie chimique et pharmacologie	CIER André.
Chimie organique et toxicologie	PERROT.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Médecine

Anatomie pathologique ..	MM. FEROLDI.
Chimie biologique et mé- dicale	CREYSSEL R.
Anatomie	DUROUX.
Thérapeutique	BRETTE.
Histologie	DUMONT.
Hygiène	THIVOLET.
Parasitologie	GARIN.
Physique	MORET.

Anatomie	MM. BOUCHET.
Anatomie pathologique ..	TOMMASI.
Hygiène	RIFFAT.
Pathologie expérimentale .	JOUVET.
Hématologie	FAVRE-GILLY.

Pharmacie

Botanique et cryptogamie.	MM. ODDOUX.
Chimie analytique	MALLEIN.
Chimie biologique	GRAS.
Physique	PEYRIN.

AGREGES EN EXERCICE

Médecine générale	MM. PONT.
Médecine générale	VIGNON.
Médecine générale	REVOL.
Médecine générale	PLAUCHU.
Médecine générale	TRAEGER.
Chirurgie générale	MARION P.
Chirurgie générale	MICHAUD.
Chirurgie générale	JAUBERT- DE-BEAUJEU
Chirurgie générale	SAUTOT.
Chirurgie générale	GUILLEMIN.
Obstétrique	BURTHIAULT.
Oto-Rhino-Laryngologie ..	GIGNOUX.
Pédiatrie	FRANÇOIS.
Médecine générale	DEVIC.
Médecine générale	DESPIERRES.
Chirurgie générale	DE MOURGUES.
Chirurgie générale	FRANCILLON.
Chirurgie générale	SAUBIER.
Médecine légale	COLIN.

Dermatologie	MM. COLOMB.
Médecine du travail	TOLOT F.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.
Neuro-psychiatrie	SCHOTT.
Obstétrique	DUMONT.
Ophthalmologie	BONAMOUR.
Urologie	DURAND.
Médecine générale	GARDE.
Médecine générale	PERRIN.
Médecine générale	LARBRE.
Médecine générale	MORNEX.
Médecine générale	NORMAND.
Chirurgie générale	MARET.
Chirurgie générale	DESCOTES.
Electro-radiologie	CHASSARD.
Neuro-chirurgie	ALLEGRE.
Ophthalmologie	HUGONNIER.
Orthopédie	FAYASSE.
Oto-Rhino-Laryngologie ..	GAILLARD.
Pneumo-phtisiologie	KALB.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. ROCHE ; *Assesseurs* : MM. PERROT,
TOMMASI et JOUVET.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553206_0053

A MES PARENTS

Auxquels va mon affectueuse reconnaissance.

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur ROCHE
Professeur de Médecine légale et de déontologie

qui nous a fait l'honneur de nous
confier le sujet de cette thèse.

Nous avons gardé un vivant souvenir d'une suppléance de plusieurs mois dans son service, au cours de laquelle nous avons apprécié la clarté de son enseignement et son sens élevé du rôle social de la médecine.

Qu'il nous soit permis de l'assurer de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur PERROT
Professeur de Chimie organique et Toxicologie .

A Monsieur le Docteur TOMMASI
Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique

A Monsieur le Docteur JOUVET
Professeur Agrégé de Pathologie expérimentale

que nous remercions d'avoir accepté d'être nos juges et qui nous ont honoré de leurs conseils.

A NOS MAITRES A LA FACULTE DE MEDECINE
ET DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur MOTIN
Anesthésiste-Réanimateur des Hôpitaux

dont l'aide nous fut précieuse dans
la mise au point de ce travail.

INTRODUCTION

Les intoxications oxycarbonées qui sont à la base de cette étude, ont toutes été traitées au Centre de Pathologie Toxique de Lyon, ouvert le 1^{er} mars 1961 à l'Hôpital Edouard-Herriot et placé sous la direction du Professeur L. Roche.

Comme tous les centres analogues existant en France et dont le chef de file est le centre Parisien de l'Hôpital Fernand-Widal, dirigé par le Professeur Gaultier, ce centre reçoit et traite les sujets victimes d'intoxication d'origine suicidaire, accidentelle ou professionnelle, dans la région qu'il draine (un million d'habitants).

Il reçoit la collaboration des organismes intervenant dans les cas d'intoxication (sapeurs-pompiers, police, gendarmerie) et des Médecins du travail.

Il est en constante relation avec la chaire de Médecine légale dont le Professeur L. Roche est titulaire, la clinique Neuropsychiatrique du Professeur Dechaume, le centre de Réanimation respiratoire du Professeur Jeune, le centre de traitement de l'Insuffisance rénale aiguë du Professeur Agrégé Traeger.

Depuis sa création, le 1^{er} mars 1961 jusqu'au 31 janvier 1963, ce centre a reçu 1.700 intoxiqués, parmi lesquels les 300 intoxications oxycarbonées qui seront analysées ici. Elles constituent d'ailleurs une part notable des intoxications sévères puisque la mortalité qui les grève est 4 fois plus importante que celle des autres intoxications.

Ces 300 observations constituent une base d'étude relativement homogène car elles ont été codifiées avant l'hospitalisation sur des fiches de liaison établies par les sapeurs-pompiers et pendant l'hospitalisation sur des fiches de surveillance clinique et biologique.

Il nous a donc été possible de nous livrer à une étude statistique de tous les éléments fichés dans ces 300 observations, compte tenu toutefois des quelques lacunes inévitables pendant la phase de rodage de toute organisation.

Puis, pour chaque donnée statistique, nous avons essayé d'établir des rapports avec d'autres données, de mettre en valeur des corrélations ou des oppositions.

Le plan de ce travail sera le suivant :

CHAPITRE 1. — ETIOLOGIE.

CHAPITRE 2. — DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES.

CHAPITRE 3. — THERAPEUTIQUE.

CHAPITRE 4. — EVOLUTION ET PRONOSTIC.

CHAPITRE 5. — DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

La plupart de ces 300 malades ont été amenés à l'hôpital par les sapeurs-pompiers et la fiche de liaison établie par ces derniers apportait les renseignements suivants :

- Les circonstances de l'intoxication (tentative de suicide, accident domestique ou professionnel).
- L'heure de la découverte du sujet et l'appréciation de la durée d'exposition à l'oxyde de carbone.
- L'état du malade :
 - conscient ou non,
 - cyanosé ou non,
 - son pouls et sa tension artérielle.
- Les soins administrés sur les lieux de l'intoxication et pendant le transport du malade.

De ces 300 fiches de liaison, on peut tirer les conclusions suivantes :

Suivant leur cause, ces 300 intoxications oxycarbonées se divisent en deux groupes

- 82 tentatives de suicide, toutes au gaz de ville ;
- 218 accidents, dont la source est :
 - dans 141 cas, un poêle à feu continu (mauvais tirage, clef fermée, gaine de cheminée fissurée) ;
 - dans 57 cas, le gaz de ville ;
 - dans 9 cas, un chauffe-eau à combustion défectueuse ;

— dans 11 cas, diverses sources d'intoxication oxy-carbonée (feu de bois, brasero, chaudières, gaz d'échappement de voiture).

Il y a donc eu 2 tentatives de suicide pour 5 accidents. Les tentatives de suicide ont eu lieu au gaz de ville, et les deux tiers des accidents ont été occasionnés par un foyer à feu continu.

Relation entre la cause de l'intoxication et le sexe du sujet

Dans les 300 intoxiqués, on note 160 femmes et 140 hommes.

— Pour les 160 femmes, on relève :

55 tentatives de suicide
et 105 accidents.

— Pour les 140 hommes :

27 tentatives de suicide
et 113 accidents.

Ainsi donc : alors que les accidents dus à l'oxyde de carbone sont pratiquement aussi fréquents dans l'un et l'autre sexe, les tentatives de suicide au gaz, sont deux fois plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, rapport qui se retrouve dans les statistiques globales des tentatives de suicide.

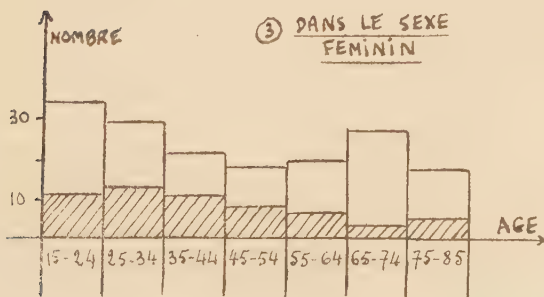
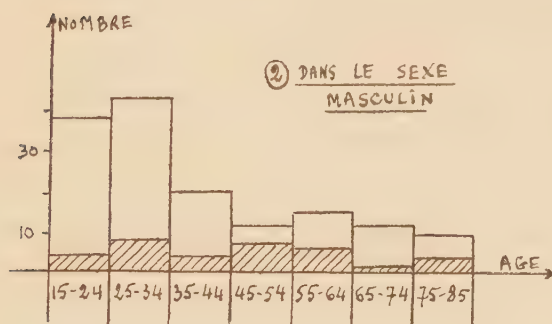
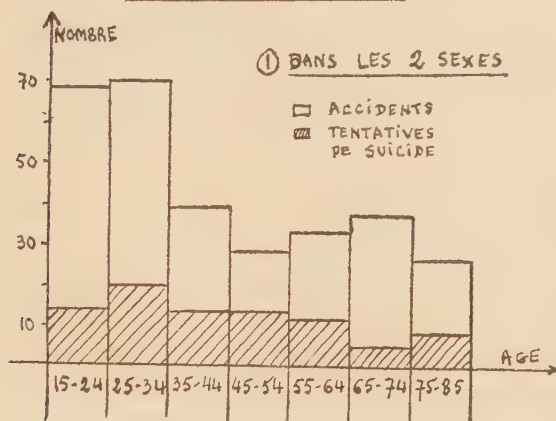
Il est important de noter que nous évoquons ici les tentatives de suicide et non pas les suicides. En effet, dans les statistiques de suicides, on constate un rapport inverse entre les sexes : 2 fois plus d'hommes que de femmes.

Relation entre la cause de l'intoxication et l'âge du sujet dans chacun des sexes

La répartition de nos 300 cas entre les sept décades de la vie, comprises entre 15 et 85 ans, révèle les faits suivants :

— La fréquence des intoxications à l'oxyde de carbone est nettement plus importante de 15 à 34 ans. Ce groupe de malades représente 45,6 % de nos cas.

RELATION ENTRE LA CAUSE DE L'INTOXICATION
ET L'AGE DES SUJETS .



— Mais en réalité, comme le montrent les 2 diagrammes ci-joints, c'est surtout *dans le sexe masculin* que se révèle cette plus grande fréquence : 55 % des hommes intoxiqués à l'oxyde de carbone ont moins de 35 ans. De plus ces malades sont en grande partie des accidentés (68 cas) et non des tentatives de suicide (9 cas).

La répartition des hommes accidentés au CO est la suivante :

68 entre 15 et 35 ans
29 entre 35 et 65 ans
16 entre 65 et 85 ans

L'origine de ce grand nombre d'hommes jeunes, victimes d'intoxication accidentelle à l'oxyde de carbone, pourrait être trouvée dans le nombre important de jeunes Nord-Africains travaillant dans la région, leurs mauvaises conditions de logement et leur ignorance du risque : en effet, sur les 68 accidentés jeunes, il n'y a pas moins de 31 Nord-Africains.

Quant aux tentatives de suicide dans le sexe masculin, elles prédominent à l'âge moyen de la vie :

Il y en a eu :

9 cas chez des jeunes entre 15 et 35 ans (dont 3 entre 15 et 25 ans) ;
14 cas à l'âge moyen de la vie, entre 35 et 65 ans ;
4 cas chez des gens âgés entre 65 et 85 ans.

Dans le sexe féminin les tentatives de suicide sont plus précoces :

23 cas chez des jeunes de 15 à 35 ans (dont 10 entre 15 et 25 ans) ;
23 cas à l'âge moyen de la vie (entre 35 et 65 ans) ;
9 cas chez des gens âgés de plus de 65 ans.

Les accidents sont presque aussi fréquents que chez les hommes (105 cas au lieu de 113), mais ici il n'y a pas de différence suivant l'âge : on trouve en effet :

37 cas entre 15 et 35 ans
34 cas entre 35 et 65 ans
et 34 cas entre 65 et 85 ans

La durée d'exposition à l'oxyde de carbone

Elle n'a pu être déterminée que dans peu de cas :

Ces quelques chiffres sont extrêmement variables, et il n'y a pas de corrélation entre cette durée d'exposition et le degré d'altération de la conscience. Le taux d'oxyde de carbone dans l'atmosphère respirée par le malade n'a jamais été déterminé.

CHAPITRE II

LES DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES

Tous nos intoxiqués ont été examinés à leur entrée dans le Service et les données de l'examen ont été portées sur une fiche de surveillance qui devait être tenue à jour très régulièrement, pendant toute la durée de l'hospitalisation.

Le modèle de fiche reproduit ici, est celui qui a été définitivement et récemment adopté, à la suite de nombreux tâtonnements et de mises au point successives, en sorte qu'il nous a été parfois difficile de classer parfaitement tel malade ancien ou tel élément de son histoire suivant les critères adoptés pour l'établissement des fiches actuelles.

C'est sur ces fiches, et sur quelques éléments supplémentaires tirés des observations, qu'est basée cette étude.

L'examen neurologique

L'état de la conscience

a) Une première classification clinique des 300 cas permet de les diviser en 2 GRANDS GROUPES :

Un premier groupe dont il sera peu question ici, réunit les intoxiqués ayant présenté une symptomatologie mineure :

- Céphalées, nausées, vomissements ;
- Asthénie globale ou prédominant aux membres inférieurs ;
- Perte de connaissance brève, simple obnubilation de courte durée.

Professeur. L. ROCHE

COTATION DES TROUBLES DE LA CONSCIENCE

P E R C E P T I V I T E							
P	Lecture et exécution Ordre écrit	Situation Temps/Espace	Calcul mental simple	Six noms de fleurs	Exécution Ordre Verbal		Clignement menace
1	+	+	+	+	+		+
2	o	+	+	+	+		+
3	o	o	o	o	+		+
4	o	o	o	o	o		+
5	o	o	o	o	o		o
P =							
R E A C T I V I T E A S P E C I F I Q U E							
R	Réaction d'orientation au bruit (veille)			Réaction d'Eveil (Sommeil)			
1	+			+			
2	o			+			
3	o			o			
R =							
R E A C T I O N M O T R I C E A L A D O U L E U R							
D	Mimique Faciale Réaction vocale		Réaction d' Eveil		Retrait Membre		
1	+		+		+		
2	o		+		+		
3	o		o		+		
4	o		o		o		
D =							
R E A C T I V I T E V E G E T A T I V E							
V	Variations Respirat.	Variations Cardiaques	Variations Vaso-Motrices	Variations Pupillaires			
1	+	+	+	+			
2	o	o	o	o			
V =							

LIT :		FON :		AGE :		DIAGNOSTIC :		
DATE :								
HEURE :								
TEMPÉRATURE								
CIRCULATION	T A							
	POULS	Frqce						
		Régul.						
		Aryth.						
RESPIRATION	Fréquence							
	Vent / Minute							
	Cyanose							
	Encombrt.							
	Sueurs							
	RESPIR. RATEUR	F						
		V						
	SANG ARTERIEL	PI/PE						
		O2/Air						
		CO2 Total						
PH								
PaCO2								
HbO2/ Hb								
SYSTEME NERVEUX	CONSCIENCE	P						
		R						
		D						
		V						
		AGITATION						
	TONUS	MOQUE	molle					
			raide					
		HYPER	NS					
			MI					
		HYPO	MS					
	MI							
	REFLEXES	Photomoteur						
		Cornéen						
		Tend. MS						
		Tend. MI						
Babinski								
Grasping								
Déglutition								
PUPILLES	O							
	N							
REIN	DIURESE							
	PH							
DIVERS								

Ce groupe comprend 230 malades qui, amenés dans le service par les Sapeurs-pompiers, n'y sont restés le plus souvent que 24 ou 48 heures.

Nous reparlerons de ce groupe au chapitre de l'Evolution, car parmi ces 230 malades, on a eu à déplorer 3 décès chez des gens âgés.

— Dans ce chapitre clinique, nous nous intéresserons surtout au *second groupe*, constitué des 70 *intoxiqués qui ont été amenés dans le coma*.

b) MÉTHODES DE CLASSIFICATION DES TROUBLES DE LA CONSCIENCE.

Lorsque l'on parle des troubles de la conscience, on emploie souvent des termes imprécis ne correspondant pas à une séméiologie déterminée. C'est pourquoi plusieurs auteurs ont tenté de cerner le problème et ont proposé une classification des troubles de la conscience.

— Ainsi à Lyon, MM. L. Mansuy et J. Lecuire (in « les traumatismes cranio-cérébraux fermés récents », Masson - Paris, 1955) ont défini 4 stades :

Le stade 1 correspond à un coma léger, parfois vigil, caractérisé par des troubles de la conscience supérieure (confusion mentale, désorientation temporo-spatiale, amnésie de fixation, stupeur et somnolence invincibles), une réactivité à la douleur normale et une vie végétative normale.

Le stade 2 est celui du coma peu profond, avec abolition totale de la conscience supérieure, persistance de la seule conscience instinctive, et notamment, d'une réactivité à la douleur au seuil très élevé ; la manifestation alarmante de ce stade serait le retard du premier temps de déglutition.

Le stade 3 représente le coma profond, avec abolition totale de toute conscience, réactivité nulle, hypotonie, perturbations neuro-végétatives, mais conservation de quelques réflexes (cornéen, tussigène, temps bulbaire de la déglutition, certains réflexes de défense).

Le stade 4, le coma extrêmement profond, est caractérisé par la disparition de toute conscience et de tout réflexe, et l'existence de troubles neurovégétatifs très intenses.

— *MM. Dechaume et Jouvot* (étude séméiologique des troubles prolongés de la conscience. Les bases physiopathologiques - Lyon médical, 1960, 21, pages 1401-1420) ont fait une analyse séméiologique très détaillée des comas et ont établi une série de tests pour apprécier l'activité de la conscience sous ses 4 aspects essentiels :

- La perceptivité, qui est la capacité de répondre à des stimuli complexes et met en œuvre des mécanismes nerveux acquis situés au niveau du cortex.
- La réactivité aspécifique, capacité de répondre à des stimuli simples excitant les télérécepteurs (yeux et oreilles) en utilisant des mécanismes nerveux innés de siège sous-cortical.
- La réactivité à la douleur, capacité nécessitant un mécanisme nerveux complexe (mésencéphale, néocortex, rhinencéphale).
- La réactivité végétative, capacité de répondre à un stimuli nociceptif par des réactions végétatives, supposant l'intégrité du mésencéphale et des mécanismes pontobulbaires.

Les tests sont gradués de telle façon que l'on peut exprimer par un chiffre la valeur de chacun des 4 aspects de la conscience et obtenir ainsi un schéma commode du niveau de conscience. En renouvelant ces tests, on peut suivre l'évolution dans le temps de ce niveau, ce qui permet de porter un pronostic plus précis et de diriger la thérapeutique.

Les tests d'analyse utilisés sont les suivants :

1° Pour la perceptivité : 6 tests dont la progression est étudiée pour explorer des niveaux décroissants de perceptivité.

- Réponse à un ordre écrit.
- Situation dans le temps et l'espace.

- Calcul mental simple.
- Nommer six noms de fleurs.
- Exécution d'un ordre verbal.
- Clignement à la menace (recherché en approchant rapidement un marteau à réflexes de la racine du nez).

Suivant les réponses, on peut chiffrer la perceptivité (P).

P₁ = réponse à tous les tests = Perceptivité normale.

P₂ = réponse nulle ou défectueuse aux deux premiers tests = ancienne « obnubilation ».

P₃ = réponse aux 2 derniers tests seulement, et réponse lente et retardée au précédent = ancienne « torpeur ».

P₄ = persistance du seul clignement à la menace = « dernier adieu du cortex » ou coma vigile.

P₅ = aucune réponse = perceptivité nulle ou coma carus.

2° Pour la réactivité aspécifique, 2 tests qui n'ont de signification que si la fonction acoustique est normale : il faut donc les faire précéder de la recherche du réflexe cochléo-palpébral.

— Si le sujet a les yeux ouverts, on recherche la réaction d'orientation : l'observateur placé d'un côté du lit exécute un bruit violent : si le sujet tourne les yeux, puis la tête de ce côté, le test est positif.

— Si le sujet a les yeux fermés et un « comportement » de sommeil, on recherche la réaction d'éveil : Si la manœuvre précédente déclenche l'ouverture des yeux accompagnée de mydriase et de variations du rythme respiratoire et du pouls, le test est positif. La réactivité aspécifique R est cotée ainsi suivant les réponses :

R₁ = les 2 tests sont positifs = Réactivité normale.

R₂ = seul le 2° test est positif = Réactivité diminuée.

R₃ = les 2 tests sont négatifs = Réactivité nulle.

3° La Réactivité à la douleur se traduit par 3 réactions correspondant à des niveaux de conscience décroissants :

— la mimique douloureuse, avec ou sans réaction vocale,

- la réaction d'éveil,
- le retrait du membre.

La réactivité à la douleur D peut donc être chiffrée :

- D_1 = obtention des 3 réactions = réactivité normale.
- D_2 = obtention des 2 dernières réactions.
- D_3 = obtention de la 3^e réaction seule.
- D_4 = aucune réaction = réactivité nulle.

4° la Réactivité végétative, explorée par des stimulations nociceptives, se traduit par des variations des rythmes respiratoire et cardiaque, de la mydriase, des troubles vaso-moteurs.

Ici, c'est tout ou rien :

- V_1 = obtention de réactions végétatives.
- V_2 = pas de réactions végétatives.

Dans les observations de nos 70 comas, ces 2 classifications furent successivement utilisées en sorte que, dans ce domaine, ce travail manquera de l'homogénéité idéalement souhaitable.

c) CLASSIFICATION DE NOS 70 COMAS :

Parmi nos 70 comas, les comas profonds furent au nombre de 10.

Ils furent caractérisés par l'absence de toute perceptivité (P_5), de toute réactivité aspécifique (R_3) et de toute réactivité à la douleur (D_4). Chez ces sujets seule persiste la réactivité végétative (V_1) supposant l'intégrité de formations nerveuses bas situées, le rhombencéphale.

Les 60 autres comas furent moins profonds :

La perceptivité de ces sujets était abolie totalement (P_5) ou en majeure partie (P_4 = persistance de clignement à la menace), mais ils conservaient tout ou partie de leur réactivité aspécifique (R_1 ou R_2), gardaient intacte leur réactivité à la douleur (D_1) et leur réactivité végétative était normale ou même augmentée (V_1).

Les troubles du tonus

Ils sont d'une fréquence très remarquable dans les comas oxycarbonés et notre groupe de malades n'a pas échappé à la règle puisque, sur 70 comas, 36 ont présenté une anomalie du tonus, alors que 34 étaient normotoniques.

— l'*hypotonie*, parfois difficile à apprécier d'ailleurs, ne fut observée que 3 fois.

— dans 33 cas (presque 50 %) il s'est agi d'*hypertonie* sous l'un des deux aspects classiques :

d'une part, la rigidité de *décérébration*, caractérisée par une hyperextension et une rotation interne des 4 membres, surtout nette aux membres supérieurs, où l'on constatait la projection des épaules en avant et la pronation forcée des avant-bras collés au corps, paumes des mains tournées vers l'extérieur. Dans quelques cas elle intéressait aussi les muscles de la face causant du trismus et ceux du tronc, avec contracture abdominale et rejet de la tête en arrière.

Nous l'avons rencontrée dans 9 de nos comas.

D'autre part, rigidité de *décortication*, avec ici aussi hyperextension des membres inférieurs, mais par contre triple flexion des membres supérieurs caractéristique.

Nous l'avons notée 11 fois.

— enfin, dans 13 cas, il n'a été constaté qu'une hypertonie isolée en flexion au niveau des membres supérieurs, les membres inférieurs étant normotoniques.

Il convient de souligner l'absence de parallélisme entre l'intensité des troubles du tonus et celle des troubles de la conscience : certains sujets hypertoniques avaient encore un certain degré de perceptivité, donc une activité corticale, et à l'opposé des sujets en coma profond, sans aucune réaction corticale, avaient un tonus normal.

Les anomalies des réflexes ostéo-tendineux

Ces réflexes ont été le plus souvent normaux.

Ils ont été trouvés exagérés dans 9 cas dont 7 fois associés à une hypertonie.

Les sujets hypotoniques présentaient une abolition de leurs réflexes.

Le réflexe cutané plantaire

Il s'est fait en extension des deux côtés dans 22 cas, parmi lesquels 17 comas hypertoniques, 1 hypotonique.

Dans 5 cas, il a été trouvé en extension d'un seul côté sans déficit moteur localisé.

La motricité oculaire

Il a été constaté 6 mydriases dans des comas peu profonds et bénins, et 4 myosis dont 2 dans des comas sévères.

On a noté cinq fois des mouvements de va et vient latéral des globes oculaires, dont 3 fois dans des comas sévères.

Les données de l'électro-encéphalogramme pratiqué à l'entrée

Le laboratoire central d'électro-encéphalographie de l'Hôpital Edouard-Herriot, dirigé par le Docteur Courjon, met à la disposition du centre de Pathologie Toxique un appareil portable à 8 canaux et une technicienne et se charge de l'interprétation du tracé.

Un enregistrement a été réalisé chez 27 sujets intoxiqués au CO et amenés dans le coma. Il a permis de compléter les données de l'examen clinique et d'apprécier plus précisément le niveau d'altération de la conscience en explorant l'activité et la réactivité cérébrales.

Dans la plupart des cas, l'E.E.G. a révélé un ralentissement global de l'activité cervicale sous la forme d'ondes de fréquence thêta, et une réactivité variable objectivant la profondeur du coma : en effet dans les comas profonds, les stimulations sensorielles ou nociceptives ne modifient pas le tracé, alors que

dans les comas moins profonds ces stimulations font apparaître des ondes plus lentes, généralement de fréquence delta.

A côté de ces anomalies pratiquement constantes, il a été constaté sur 8 tracés (30 % des tracés, 11 % des comas) la présence de grapho-éléments particuliers consistant en *ondes triphasiques* que l'on a plutôt coutume de rencontrer dans les comas hépatiques, et plus généralement, dans les troubles métaboliques caractérisés par une hyperammoniémie.

OBSERVATION N° 1322.

Elle concerne une femme de 61 ans, victime d'une intoxication accidentelle grave, amenée dans un coma profond hypertonique et hyperthermique. L'E.E.G. montre « outre l'activité très ralentie à 4 cycles/seconde, irrégulière et diffuse, et une réactivité très médiocre, la présence permanente dans les régions frontales d'ondes triphasiques permettant de penser qu'il existe des troubles métaboliques, et probablement une hyperammoniémie ».

OBSERVATION N° 1406.

Il s'agit d'une malade de 70 ans, sans antécédents particuliers, intoxiquée accidentellement au CO, entrée dans un coma moyen avec hypertonie et troubles du rythme respiratoire dont l'E.E.G. montre « une activité à 5 cycles/seconde avec ébauche de réactivité sous forme de bouffées d'ondes plus lentes prédominant dans les régions frontales. A ce niveau ces ondes revêtent en certains points un aspect triphasique en relation avec des troubles métaboliques ».

OBSERVATION N° 1034.

Elle concerne une malade de 40 ans, auteur d'une tentative de suicide au gaz de ville, arrivée dans un coma vigil avec hypertonie, troubles du rythme respiratoire et collapsus cardio-vasculaire. Son tracé montre « sur un fond de fréquence thêta à 5,5 cycles/seconde irrégulière et symétrique, de longues décharges d'ondes lentes delta à 1,5 cycles/seconde régulières, diffuses mais prédominant au niveau des régions frontales et du vertex antérieur, favorisées nettement par les stimulations sensorielles, et parfois entrecoupées de grapho-éléments évoquant des ondes triphasiques telles qu'on en observe au cours des syndromes d'hyperammoniémie ».

OBSERVATION N° 1091.

Il s'agit d'une femme de 69 ans, grande asystolique, auteur d'une intoxication au gaz de ville, amenée le 23-2-62 dans un coma léger hypotonique. Le tracé du 26-2-62, réalisé après retour de la conscience, révèle cependant « une activité lente à 4 ou 5 cycles/seconde, et surtout de nombreuses bouffées d'ondes triphasiques de haut voltage intéressant surtout les régions occipitales, également les régions temporales et pariétales, tout à fait exceptionnellement la région frontale gauche : ces modifications sont en faveur de troubles métaboliques importants et probablement d'une élévation de l'ammoniémie. Mais deux choses surprennent : le parfait état de conscience contrastant avec l'importance du ralentissement, et le siège électif des ondes triphasiques dans les régions temporo-occipitales, ce qui n'est pas la règle ».

OBSERVATION N° 893 bis.

Elle concerne une femme de 68 ans intoxiquée au CO, en même temps que son mari, entrée dans un coma très profond hypertonique. L'E.E.G. montre « un ralentissement global de l'activité cérébrale avec des ondes thêta de 5 à 6 cycles/seconde, ne réagissant à aucune des stimulations sensorielles utilisées et par ailleurs, une certaine asymétrie avec, dans la région centro-rolandique droite, des ondes plus lentes avec ébauche d'éléments triphasiques ».

OBSERVATION N° 1291.

Cette malade âgée de 54 ans, intoxiquée au CO par un poêle à feu continu est amenée dans un coma très profond à P₅, R₂, D₃, V₁ hypertonique avec dyspnée expiratoire. On pratique un E.E.G. qui révèle « un ralentissement global de l'activité cérébrale avec des ondes à 4 ou 5 cycles/seconde, sauf dans les régions frontales où l'on note des ondes beaucoup plus lentes à 1,5 cycles/seconde, permanentes, amples, présentant à certains moments un aspect triphasique, en faveur de troubles métaboliques. La réactivité très mauvaise au début s'améliore en fin d'enregistrement ».

OBSERVATION N° 1769.

Agée de 45 ans, cette malade a tenté de se suicider au gaz de ville, elle présente à l'entrée un coma profond à P₅, R₂, D₃, V₁ hypertonique avec collapsus, polypnée et encombrement trachéobronchi-

que. A l'E.E.G. « sur un fond d'activité thêta assez mal organisée et peu voltée, les stimulations sensorielles font apparaître une activité delta ample, avec dans les régions frontales supérieures un aspect graphique particulier consistant en éléments monophasiques et quelques ondes triphasiques ».

OBSERVATION N° 1884.

Il s'agit d'un homme de 54 ans, éthylique chronique, auteur d'une intoxication volontaire associant l'alcool et les gaz d'échappement de sa voiture, amené dans un coma moyen hypotonique. L'E.E.G. montre « l'alternance d'une activité de fréquence thêta à 7 cycles/seconde stable et régulière, symétrique, et de bouffées de grapho-éléments très particuliers faits d'ondes lentes à 1,5 cycles/seconde, présentant parfois un aspect quadrangulaire, parfois un aspect de pointe-onde lente, toujours synchrones et le plus souvent favorisées par les stimulations sensorielles ».

Il s'agit donc de 8 malades âgés de 40 à 70 ans, dont 6 ont fait un coma profond, 2 un coma léger, 4 ont présenté des troubles du rythme respiratoire, une malade étant une asystolique ancienne.

Les résultats biologiques qui les concernent sont très incomplets. On remarque simplement que sur les 5 Réserves alcalines dosées, 3 sont nettement supérieures (52-52-54) au taux moyen constaté de 46,7 volumes, et que les deux seuls pH connus sont élevés (7,43 et 7,44). Mais l'on ne possède aucun dosage de l'Ammoniaque sanguin pouvant confirmer l'hypothèse d'hyperammoniémie émise devant l'existence des ondes triphasiques assez caractéristiques de ce trouble métabolique.

De toute façon, il semble difficile de trouver une explication à ce trouble. Un des 8 malades intéressés était un éthylique, il avait absorbé une grande quantité d'alcool pour se suicider en même temps qu'il s'enfermait dans son garage et faisait tourner le moteur de sa voiture au ralenti. Pour les 7 autres malades il n'y a aucune notion d'éthylisme.

On ne peut que conclure à l'intérêt qu'il y aurait à l'avenir à doser l'ammoniaque sanguin dans tous les comas oxycarbonés, tout en sachant combien les difficultés techniques de ce dosage rendent ce souhait difficilement réalisable.

Etat de l'appareil cardio-vasculaire

— Chez la plupart des malades, *le pouls* a été compté aux environs de 100 et dans 16 cas il a été supérieur ou égal à 120.

— *La tension artérielle* prise à l'arrivée, a été trouvée basse 20 fois :

15 fois la maxima était comprise entre 7 et 10 ;

5 fois la maxima était inférieure à 7.

Il faut noter qu'il n'y a pas eu de corrélation entre la chute tensionnelle et l'état de conscience de nos malades : des comas profonds ont eu une tension artérielle normale, alors que des comas légers sont arrivés avec une tension artérielle basse ou même effondrée.

Par contre il existait chez nos malades un parallélisme entre le collapsus et les troubles du tonus : tous les collapsus vrais sont survenus chez des sujets hypertoniques.

— *Un électrocardiogramme* a été enregistré chez 32 malades au début de leur séjour. Il a révélé les anomalies suivantes :

— 1 ischémie-lésion postéro-latérale régressive chez un homme de 69 ans ;

— 5 ischémies parmi lesquelles :

3 ont régressé : d'une part, chez 2 malades sortis guéris, d'autre part, chez une femme de 64 ans qui a fait ensuite un syndrome confusionnel ;

2 constatées chez des femmes âgées de 77 et 83 ans, qui ont fait en même temps des accidents cérébraux et sont décédées.

Les troubles régressifs doivent être rapportés très probablement à l'anoxie transitoire des premières heures.

Etat de la fonction respiratoire

a) *Le rythme respiratoire* de nos comas était le plus souvent normal. Des perturbations ont été constatées 15 fois :

- le plus souvent (dans 9 cas), il s'est agi d'une polypnée régulière allant de 28 à 48 cycles/minute et à prédominance expiratoire,
- dans 3 cas, ce fut une dyspnée paroxystique,
- enfin 3 sujets ont présenté un rythme de Cheyne-stokes.

Alors que ces troubles du rythme respiratoire sont survenus au début de comas de profondeur, de durée et de gravité variables, tous furent associés à une hypertonie, le plus souvent de décortication, et 5 fois ils se sont accompagnés de collapsus circulatoire.

b) *Encombrement respiratoire*. Ce phénomène dû à la fois aux désordres vaso-moteurs et aux troubles de la déglutition présentés par ces malades, a été constaté 17 fois à l'entrée.

Le plus souvent il s'est agi d'encombrement total, associant un élément alvéolaire, avec des râles fins entendus dans les deux champs, un élément bronchique, avec de gros râles humides surtout expiratoires, et un élément laryngo-trachéal avec son gargouillement caractéristique rythmé par la respiration.

Un encombrement partiel a été constaté 7 fois.

Aucun de nos comas n'a présenté d'œdème aigu du poumon.

c) *Clichés pulmonaires*. Beaucoup de malades n'ont pas été radiographiés : 23 ont bénéficié de cet examen et des anomalies ont été relevées chez 7 d'entre eux sous forme d'opacités nuageuses ou cotonneuses des deux champs, qui ont le plus souvent rétrocedé sous l'effet du traitement.

Les anomalies cutanées trophiques et vasomotrices

Il en fut constaté chez 20 malades, dont la plupart étaient dans un coma hypertonique, avec désordres neuro-végétatifs marqués :

- ● 5 sujets transpirèrent abondamment.
- 4 sujets se présentèrent avec un faciès rouge ou vultueux.
- 1 seul frappa par la teinte cochenille classique.
- Dans 3 cas, on constata une cyanose marquée des extrémités.
- Chez 2 malades, l'examen découvrit des taches rosées sur les membres.

— A côté de ces troubles peu importants, il fut constaté dans 10 cas des troubles beaucoup plus intenses et de signification plus péjorative :

a) 5 malades présentèrent des lésions évoquant des brûlures, à type d'érythèmes ou de phlyctènes, et de localisation variée.

- Chez 3 de ces malades, ces lésions furent des phlyctènes isolées situées sur un membre.
- Chez les 2 autres, ces lésions localisées à un avant-bras et à la main correspondante, furent associées à un œdème volumineux blanc et dur, et à des troubles sensitifs et moteurs :
- le premier (obs. 1953) éprouvait une sensation de « doigts gourds » et avait une paralysie complète de la flexion et de l'extension des doigts — le pouls radial était perçu normalement ;

- le second (obs. 202) présentait une anesthésie superficielle d'une main, une paralysie globale du pouce, et une paralysie presque totale des autres doigts fixés en griffe. Le pouls radial était ici aussi normalement perçu. Ce sujet avait de plus une azotémie élevée et on en reparlera au chapitre « Biologie ».

Pour ces 2 malades fut évoqué un syndrome de Volkmann ; il en sera à nouveau question à propos de l'Évolution.

b) 3 fois (obs. 320, 936, 241) fut notée la présence d'escarres à l'entrée des malades.

La température

Le plus souvent normale, elle fut 4 fois inférieure à 37° et 10 fois comprise entre 38° et 40°. Cette hyperthermie d'origine centrale, accompagnait le plus souvent des comas profonds.

Les données du laboratoire

Toxicologie : l'oxycarbonémie (1)

— Pour la *recherche* de l'oxyde de carbone dans le sang, la méthode employée à l'hôpital Edouard-Herriot est la méthode au Pyrogallol-Tanin, mise au point par le Professeur Chambon, beaucoup plus précise que la méthode spectroscopique.

— Quant aux méthodes de *dosage* de l'oxycarbonémie, elles sont toutes basées sur l'action réductrice de l'oxyde de carbone, à l'exception toutefois de la méthode eudiométrique de Nicloux.

(1) Nous adressons nos remerciements à M. Baltassat, Interne en Pharmacie, qui nous a donné de précieux renseignements dans ce domaine.

Pour notre série de cas, c'est la méthode du Professeur Chambon qui fut utilisée : elle comprend d'abord l'extraction sous vide et par la chaleur de l'oxyde de carbone, puis le titrage du palladium réduit par l'oxyde de carbone dégagé, par une méthode cyano-argentimétrique.

Le Professeur Louis Perrot a mis au point une méthode qui n'est pas encore utilisée systématiquement à l'hôpital Edouard-Herriot, et qui présente le double avantage d'être plus rapide et plus précise : le titrage du palladium réduit par l'oxyde de carbone extrait du sang ne se fait plus ici par une méthode volumétrique dont le terme est difficile à apprécier, mais par appréciation au photomètre de la couleur du complexe formé par l'action de l'alphafurildioxyde en solution alcoolique sur le palladium réduit dissout dans l'eau régale.

— Sur l'ensemble de nos 300 cas, l'oxycarbonémie a été dosée 143 fois. Ce taux a été trouvé :

19 fois (dont 3 comas)	compris entre	0 et 10 cc.	par litre.
21 » 3 » »	10 et 20 cc.	»	
34 » 3 » »	20 et 30 cc.	»	
30 » 8 » »	30 et 40 cc.	»	
13 » 5 » »	40 et 50 cc.	»	
12 » 4 » »	50 et 60 cc.	»	
4 » 0 » »	60 et 70 cc.	»	
5 » 2 » »	70 et 80 cc.	»	
3 » 2 » »	80 et 90 cc.	»	
2 » 0 » »	90 et 100 cc.	»	

— Etant donné que ce dosage n'a pas été fait chez tous les sujets intoxiqués au CO, on ne peut pas tirer des valeurs trouvées des enseignements catégoriques.

Cela d'autant plus que les taux trouvés à l'entrée n'ont qu'une valeur relative. En effet, l'oxycarbonémie d'un intoxiqué à l'oxyde de carbone *se modifie rapidement* sous l'effet de 2 facteurs :

— d'une part, le temps écoulé depuis la fin de l'exposition au CO : le taux de CO baisse rapidement, et on n'en trouve plus 12 heures et à fortiori 24 heures après l'hospitalisation. Il est même possible de n'en plus trouver à l'entrée, si le dégagement de l'oxyde de carbone a cessé longtemps avant la découverte du sujet : ce fut le cas pour deux intoxiqués antérieurs à cette série,

restés 36 heures sans soins chez eux, à côté d'un poêle qui s'était éteint au bout de 12 heures environ ;

— d'autre part, l'oxygénothérapie appliquée par les sapeurs-pompiers modifie rapidement l'oxycarbonémie.

— Toutefois *sur les 143 dosages* (représentant presque 50 % de nos malades), on peut faire les *remarques suivantes* :

a) Il a été trouvé 39 oxycarbonémies supérieures à 40 cc par litre qui se répartissent ainsi :

— 26 parmi 113 sujets ayant présenté un tableau mineur (23 %) ;

— 13 parmi 30 sujets dans le coma (43 %).

Donc, s'il n'existe pas de parallélisme entre l'oxycarbonémie et l'altération de la conscience, on rencontre relativement plus d'oxycarbonémies élevées au cours des comas qu'au cours des intoxications mineures.

b) Par ailleurs, parmi les 13 intoxiqués qui ont fait un coma et chez qui on a trouvé un CO supérieur à 40 cc, on remarque qu'il se trouve 9 comas hypertoniques (69 %), alors que chez les 17 comateux à CO inférieur à 40 cc, on ne rencontre que 5 comas hypertoniques (29 %).

Donc, ici non plus, il n'existe pas de règle absolue, mais il se trouve que les comas hypertoniques sont fréquemment associés à une oxycarbonémie élevée.

Données biologiques

Nos observations sont incomplètes dans ce domaine : En effet, tous les comas ne furent pas inventoriés à ce point de vue à leur entrée dans le service, et les investigations ont été limitées aux dosages de la réserve alcaline, du chlore, du sodium, du potassium, de la glycémie et de l'azotémie.

LA RÉSERVE ALCALINE :

Elle a été dosée à partir de sang veineux chez 31 sujets dans le coma et la moyenne générale trouvée est de 46,7 volumes.

Nous avons cherché s'il existait des corrélations entre ce facteur et la profondeur du coma : nous n'en avons pas trouvé.

Un rapprochement avec les troubles du tonus a été guère plus éloquent : la moyenne des réserves alcalines trouvées dans 21 comas hypertoniques s'élève à 45, alors que celle de 7 comas normotoniques est de 48, et celle de 3 comas hypotoniques de 50. Mais ces différences sont minimes, et on ne peut en tirer de conclusions, d'autant moins que quand on examine les chiffres dans chaque catégorie de comas, on constate par exemple, que si l'on trouve les taux de réserve alcaline les plus bas dans 5 cas de comas hypertoniques (22, 30, 32, 32, 37), c'est également dans ce groupe que l'on trouve les 3 taux les plus élevés (59, 60, 64).

L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE :

L'étude des Ionogrammes nous a permis de constater les 2 types de perturbations qui ont été précisés par les travaux du Professeur H. Bour et de ses collaborateurs, à savoir :

— Soit une alcalose gazeuse décompensée ayant sa source dans l'hyperventilation provoquée par la stimulation hypoxique ou par les manœuvres de réanimation ; cette hyperventilation entraîne une baisse de la pression partielle du gaz carbonique, normalement compensée par la baisse de la réserve alcaline et l'élimination rénale de bases. Mais, si ce mécanisme compensateur est dépassé, l'alcalose aggrave les effets de l'hypoxie, car elle gêne la dissociation de l'oxyhémoglobine dans les tissus.

— Soit une acidose métabolique, due à l'accumulation de catabolites acides issus du métabolisme des tissus pauvres en oxygène et à leur tamponnement par la réserve alcaline. Ici aussi interviennent en principe des mécanismes compensateurs qui sont l'hyperventilation éliminant le CO₂ libéré des bicarbonates, et l'excrétion rénale d'ions acides, mais ici aussi ces mécanismes peuvent être débordés.

LES IONS - SODIUM - CHLORE - POTASSIUM :

Comme nous l'avons déjà précisé, seules 31 observations de comas contiennent les résultats de dosages de ces ions à l'entrée des malades :

Les taux trouvés sont extrêmement variables et leur rapprochement ne révèle aucune corrélation entre la variation de ces ions et le niveau de la conscience.

Il en est pratiquement de même pour leur rapport avec les troubles du tonus : les variations sont minimales :

— la moyenne des taux du Sodium a été de :

144,14 meq.	chez les sujets	normotoniques
144,55	»	»
143,66	»	»
		hypertoniques
		hypotoniques

— la moyenne des taux du Chlore a été de :

105,85 meq.	chez les sujets	normotoniques
106,66	»	»
107,00	»	»
		hypertoniques
		hypotoniques

— la moyenne des taux du Potassium a été de :

3,90 meq.	chez les sujets	normotoniques
4,40	»	»
3,50	»	»
		hypertoniques
		hypotoniques

LA GLYCÉMIE.

Elle n'a été dosée à l'entrée que chez 17 sujets dans le coma, mais ici on constate une variation pratiquement constante dans le sens de l'augmentation : la moyenne des 17 glycémies est en effet de 1,65 grammes par litre, avec une différence négligeable entre les sujets hypertoniques et les sujets normotoniques.

Il se trouve que, parmi les 8 sujets ayant les glycémies les plus élevées (1,74 à 3,60) on remarque la présence de 6 malades en état de collapsus à l'entrée. Sans doute la décharge d'Adrénaline intervenant dans la lutte contre le shock est-elle responsable de cette hyperglycémie.

L'AZOTÉMIE.

Elle a été trouvée le plus souvent normale, sauf dans 3 cas, dont les 2 premiers ont déjà été décrits dans la thèse de M. CUCHE (Thèse Lyon, 1961, N° 122).

- *Le 1^{er} cas* (obs. 202) concerne un homme de 35 ans, sans antécédents pathologiques, victime d'une intoxication oxycarbonée accidentelle, qui a présenté un coma bref de quelques heures. A l'entrée l'examen était pratiquement normal, en dehors de 2 éléments intéressants : des lésions cutanées de type érythémateux, évoquant des brûlures, siégeant sur l'avant-bras droit et le thorax, dont l'évolution précisera leur association avec des lésions musculaires profondes dans le cadre d'un syndrome de Volkmann — nous y reviendrons en détail au chapitre de l'évolution — et des signes d'atteinte rénale, avec une albuminurie nettement positive, dosée 2 jours plus tard à 0 gr 20 par litre et une urée élevée le même jour à 0,59 gr ‰.
- *Le 2^e cas* (obs. 320) est celui d'un jeune homme de 24 ans, qui, intoxiqué au CO accidentellement, a été découvert chez lui dans un coma durant depuis plus de 60 heures, et que le traitement a rapidement réveillé en une trentaine d'heures. A l'entrée, le 18 mars, coma profond avec respiration rapide, encombrement broncho-pulmonaire, tension artérielle à 9, pouls à 140, bilan biologique normal en dehors d'une urée à 2,05 gr par litre, sans albuminurie, diurèse très importante à 3,500 l par 24 heures.

Le même jour, l'examen nota des lésions cutanées superficielles de type érythémateux au niveau des points de pression qui s'escarrifièrent rapidement.

Il faut noter que cette atteinte rénale s'est produite sur un rein « fragilisé » puisque ce sujet avait dans ses antécédents, une période d'albuminurie transitoire l'ayant fait exempter de vaccinations lors de son service militaire, et au cours de laquelle le bilan rénal pratiqué avait été normal.

- Nous donnerons peu de détails sur *le 3^e cas* (obs. 936) qui ne put malheureusement être observé longuement. Il s'agit en effet d'un jeune homme de 23 ans, intoxiqué au gaz de ville, qui ne fut découvert chez lui qu'après 5 jours de coma. A l'entrée il était dans un coma profond hypertonique et présentait des escarres très étendues sur le thorax, la face et les membres. Pas d'anomalies biologiques en dehors d'une azotémie de 2,90 gr par litre. Pas d'albuminurie. Diurèse 100 cc par 24 heures. Le lendemain il présenta très brutalement un état de shock qu'une thérapeutique immédiate et énergique ne put contrôler.

Dans sa thèse, Cuche a présenté 4 observations associant des lésions rénales et des lésions musculaires, parmi lesquelles les deux premiers cas cités ici.

Il a rappelé que la déshydratation extracellulaire de ces malades restés 12 et 60 heures sans secours, peut entraîner une insuffisance rénale fonctionnelle par les mécanismes de l'hémoccentration et de la réduction de la masse sanguine.

Il a souligné que dans l'élévation du taux de l'azotémie, intervient l'uréogénèse endogène provoquée à la fois par le jeûne et par la souffrance tissulaire.

Quant à l'action des lésions musculaires sur le rein, par précipitation de myoglobine, elle est de plus en plus discutée et on pense que les lésions rénales sont dues plutôt à l'ischémie.

CHAPITRE III

THERAPEUTIQUE

Les moyens thérapeutiques utilisés chez nos 300 intoxiqués peuvent être classés en 3 catégories :

- 1° *L'oxygénothérapie*, appliquée presque à tous.
- 2° *La thérapeutique dont ont bénéficié tous les comas* (rééquilibration hydro-électrolytique, antibiotiques, vitamines B).
- 3° *Les moyens utilisés dans quelques cas seulement*, présentant un caractère particulier d'urgence ou de gravité (lutte contre le collapsus, Réanimation respiratoire, lutte contre le dérèglement neuro-végétatif).

Le traitement de base : l'oxygénothérapie

C'est la base de la thérapeutique de l'intoxication oxycarbonée, puisque l'OC a déplacé l'oxygène de l'oxyhémoglobine pour former la carboxyhémoglobine, et que la réaction inverse de dissociation de cette dernière ne peut se faire que sous l'action de l'oxygène sous pression.

Le pourcentage d'hémoglobine bloquée dépend uniquement de la pression partielle du CO dans l'atmosphère inspiré, et non pas de la durée d'exposition. Donc même si cette durée a été brève, l'anoxie peut être intense et plus elle se prolonge, plus elle entraîne de souffrance tissulaire, notamment cérébrale.

Il faut donc frapper vite et fort, d'autant plus qu'on peut espérer ainsi atténuer les effets de l'anoxie dont certains sont réversibles.

A cet impératif de rapidité répond l'intervention des équipes spécialisées des Sapeurs-pompiers qui pratiquent l'oxygénothérapie, et parfois la respiration artificielle, sur les lieux même de l'intoxication et pendant le transport à l'hôpital.

La plupart de nos sujets avaient bénéficié de ce secours d'urgence, et dès leur entrée, fut poursuivie l'administration d'oxygène, le plus souvent au masque en circuit ouvert avec un débit de 8 litres/minute environ, cela pendant un temps variable, rarement inférieur à 12 heures, même chez les sujets peu comateux ou ayant un taux normal d'OC dans le sang.

A Paris, MM. Fournier et Gaultier ont administré l'oxygénothérapie en caisson, sous deux atmosphères : utilisée très précocement, cette méthode entraîne une dissociation très rapide de la carboxyhémoglobine.

Les traitements systématiques

— *La rééquilibration hydro-électrolytique* a été faite en fonction des données du Ionogramme selon la méthode des bilans.

— L'administration *d'antibiotiques* a été pratiquement systématique, sous forme de Pénicilline le plus souvent, pour prévenir les surinfections.

— Enfin la plupart ont bénéficié d'un apport vitaminique constitué par les *vitamines* du groupe B.

Les traitements supplémentaires appliqués à certains comas

LA RÉANIMATION RESPIRATOIRE.

Nous avons dit avoir constaté à l'entrée 17 cas d'encombrement respiratoire variable, le plus souvent total par hyper-sécrétion bronchique ou troubles de déglutition.

Sauf dans un seul cas rapidement mortel, la position déclive les séances de toux artificielle, l'aspiration par sonde molle pharyngienne, associées à l'antibiothérapie, ont permis de lutter contre ce trouble.

Dans 3 cas d'encombrement secondaire, par contre, il a fallu recourir à la trachéotomie, chez des malades de 45, 54 et 61 ans, présentant au cours d'un coma très profond hyperten-

nique et hyperthermique, un encombrement total important responsable d'aggravation de l'état de conscience par hypoxie mécanique.

Cette intervention pratiquée respectivement au 3^e, au 8^e et au 10^e jour de coma n'a apporté qu'une amélioration passagère.

LA LUTTE CONTRE LE COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE

a utilisé les analeptiques cardiovasculaires classiques : Néosynéphrine ou Noradrianol dans les cas bénins, Hypertensine ou Levophed en perfusion avec les précautions d'usage, associés ou non aux Corticoïdes, dans les cas sévères.

LA LUTTE CONTRE LE DÉRÈGLEMENT NEURO-VÉGÉTATIF

a été tentée chez quelques sujets en hyperthermie marquée d'origine centrale.

On a utilisé soit le mélange M1 de Laborit (Phénergan-Dolosal-Largactyl) par fraction de 2 cc toutes les 2 ou 3 heures en surveillant étroitement la tension artérielle, soit le Mélange M2 (Phénergan-Dolosal-Hydergine) moins hypnogène, soit enfin la Xylocaïne à la dose de 800 à 1.200 mgr par jour en perfusion.

Ces essais prudents et limités furent peu spectaculaires.

UTILISATION DE SUBSTANCES DE RÉVEIL.

— *Le Lucidril* a été utilisé au cours de 17 comas : il n'a été vraiment efficace que dans un seul cas (obs. 241) où l'amélioration qui lui fut attribuée fut spectaculaire : il s'agit d'une jeune femme de 36 ans qui présenta un coma relativement profond (P_1 , R_1 , D_2 , V_1), hypertonique pendant une dizaine de jours. Une légère amélioration fit alors coter ce coma à P_3 , R_1 , D_2 , V_1 , puis l'état resta stationnaire pendant un mois. La malade fut alors mise au Lucidril et en quelques jours, elle retrouva la parole et un niveau de conscience à peu près normal.

— *Le Mégimide*, employé quelquefois, ne donna aucun résultat probant.

AUTRES THÉRAPEUTIQUES :

- *Le Cytochrome C* a été administré à de nombreux sujets sans que l'on puisse conclure à une efficacité certaine.
- *L'Héparine* a été associée à la perfusion dans quelques cas, à la dose de 100 à 300 mgr par jour, sans effet évident.
- - *Le Micorène*, employé dans 3 cas de troubles du Rythme respiratoire, s'est révélé rapidement efficace.

CHAPITRE IV

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Evolution des troubles au cours du coma

Evolution des troubles de la conscience

- *Les 70 comas peuvent être classés en 2 groupes, suivant leur durée :*
 - 56 ont duré moins de 48 heures.
 - 14 ont duré plus de 48 heures (dont 7 plus de 8 jours).
- *La recherche de corrélations entre cette durée et différents éléments étiologique ou cliniques est pauvre en enseignement :*
 - L'âge et le sexe n'ont aucune influence sur cette durée.
 - La durée d'exposition à l'oxyde de carbone non plus.
 - Il n'y a pas de parallélisme entre cette durée et le taux de l'oxyde de carbone sanguin trouvé à l'entrée.
 - Les comas profonds à l'entrée, ont, dans l'ensemble, duré plus longtemps que les comas moins profonds :
Sur 14 comas de plus de 48 heures, on compte 7 comas profonds alors qu'on n'en trouve que 3 dans les 56 comas de moins de 48 heures.
 - Par contre, nous n'avons pas constaté de relation entre l'hypertonie et la durée des comas :
on trouve 7 comas hypertoniques parmi les 14 comas de plus de 48 heures et 26 comas hypertoniques parmi les 56 comas de moins de 48 heures.

● *Les troubles de la conscience ont évolué de la façon suivante :*

- 8 sujets sont morts sans être sortis du coma : à l'exception d'un seul, il s'est agi de comas longs ayant duré de 6 à 40 jours.
- Les 62 autres sujets sont sortis du coma :
Le plus souvent dans un premier temps, ils ont présenté une phase d'agitation motrice, puis ils ont commencé à suivre du regard, à répondre par des mouvements de tête, enfin peu à peu, ils récupérèrent la parole et la conscience, tout en restant encore un peu obnubilés pendant quelques heures.

Mais tous n'ont pas guéri, puisque 16 d'entre eux ont fait une complication et 5 en sont morts. Parmi les complications, il faut noter, dès maintenant, 1 cas de troubles psychiques isolés ou associés à d'autres symptômes, dont 2 mortels.

Quel qu'ait été leur mode de terminaison, plusieurs comas de longue durée ont présenté des variations du niveau de conscience au cours de leur évolution, avec des améliorations relatives, passant de P_2 à P_4 par exemple (réapparition du clignement à la menace) suivies d'aggravations.

Evolution des troubles du tonus

Le plus souvent, les comas courts hypertoniques récupérèrent à la fois, la conscience et un tonus normal. Les comas prolongés hypertoniques restèrent, le plus souvent, hypertoniques jusqu'à leur terme, avec cependant dans quelques cas, des variations, soit dans la localisation de l'hypertonie (passant des membres supérieurs aux membres inférieurs par exemple) soit dans son degré. Une fois même, un coma hypertonique devint hypotonique en cours d'évolution.

Dans un cas enfin, un coma hypertonique évolua, à la sortie du coma, vers un syndrome akinéto-hypertonique avec mutisme.

Evolution des réflexes ostéo-tendineux et du réflexe cutané-plantaire

On constate que, grossièrement, l'état des réflexes ostéo-tendineux a évolué parallèlement à l'état de la conscience et du tonus, avec retour à la normale en même temps que ces deux éléments, à un ou deux jours près.

Le réflexe cutané-plantaire fut beaucoup plus capricieux, et ses variations de localisation et de degré paraissent assez anarchiques, sans que l'on puisse les rattacher au reste du tableau clinique.

Evolution de l'électro-encéphalogramme

● Elle a suivi l'évolution clinique :

— Réapparition de la réactivité cérébrale, puis d'une activité de rythme normal, dans les comas favorables.

— Activité très ralentie permanente sans aucune réactivité dans les comas aggravés.

— Il n'a jamais été enregistré de tracés correspondant à une « mort du cerveau ».

● Quant aux ondes triphasiques rencontrées dans 8 comas, et notamment dans 3 comas de longue durée et d'évolution sévère, elles n'ont pas été retrouvées dans les tracés postérieurs.

Evolution du collapsus

— Tous les collapsus constatés à l'entrée ont réagi au traitement d'urgence, en un temps variable, de quelques heures à 24 heures. Nous verrons plus loin que ce succès thérapeutique n'a pas empêché dans certains cas, une évolution défavorable du coma.

— Par ailleurs, le collapsus n'a pas toujours été initial : un collapsus secondaire est survenu dans 3 comas de notre série et le traitement en a été beaucoup moins efficace.

Evolution des troubles respiratoires

— Les troubles du rythme respiratoire, existant à l'entrée, se sont le plus souvent atténués très rapidement. Dans quelques cas, on a utilisé le Micorène pour contrôler ces troubles avec de bons résultats. Mais, comme pour le collapsus primaire, ce succès n'a pas toujours été suivi d'une évolution favorable à longue échéance.

Dans un seul cas, ces troubles accompagnèrent un coma profond mortel en 12 heures.

— L'encombrement respiratoire primitif a réagi le plus souvent très bien à la thérapeutique, sauf dans le coma que nous venons d'évoquer.

— Dans 5 cas, l'encombrement ne fut pas primitif, mais se constitua au cours de l'évolution du coma, et la thérapeutique comprenant notamment une trachéotomie pour 3 d'entre eux fut moins efficace que dans les cas primitifs.

Evolution des troubles cutanés et trophiques

a) Sur les 3 cas d'*escarres* existant au début de l'évolution deux ont été évoqués à propos de l'Azotémie, puisqu'ils s'accompagnèrent d'un taux élevé d'urée.

Dans l'obs. 320, les escarres prirent rapidement une extension considérable. Leur épiluchage réalisé 9 jours après leur apparition, permit de constater une perte de substance du volume d'un pamplemousse. Malgré cela, sans greffe, l'évolution locale se fit vers une cicatrisation parfaite en quelques semaines.

Dans l'obs. 936, les escarres étaient multiples, chez un sujet laissé pendant 5 jours dans le coma sans soins, et l'évolution fut fatale en 24 heures.

Le 3^e cas d'escarres importantes à l'entrée fut observé chez une malade de 36 ans qui a fait un coma sévère de 60 jours et dont il fut précédemment question au chapitre « Thérapeutique », car son état de conscience fut amélioré de façon spectaculaire par le Lucidril (obs. 241). L'évolution des lésions cutanées fut elle aussi excellente.

— En dehors des escarres apparues dès le début du coma, on a constaté aussi des escarres plus tardives, notamment chez des vieillards, et leur évolution fut le plus souvent défavorable, intriquée avec d'autres complications.

b) Quant aux *érythèmes* et *phlyctènes*, ils évoluèrent de façon variable :

- Les 3 cas de *phlyctènes isolées* furent améliorés rapidement par les soins locaux (mais cela ne préjugait en rien l'évolution du coma).

- Les 2 autres cas furent associés à un *syndrome de Volkmann* et leur évolution se confondit avec celle de ce trouble majeur :

— Dans l'*obs.* 1953, les troubles sensitifs disparurent au bout d'une semaine, et dans le même temps la flexion des doigts redevint normale. Par contre, 2 semaines après, l'extension des doigts restait encore impossible et il fut pratiqué une incision aponévrotique : le résultat fut rapidement favorable, mais il s'agit d'un cas récent dont l'évolution lointaine n'est pas connue.

— Pour le malade de l'*obs.* 202, dont il fut aussi question à propos de l'azotémie, nous avons beaucoup plus de recul : 2 mois après l'intoxication, l'œdème de l'avant bras avait fait place à une induration des muscles de la loge antérieure et les troubles moteurs restaient inchangés : paralysie globale du pouce, fixation des autres doigts en griffe, irréductible de façon active.

Une artériographie humérale avait été normale.

Un examen électrique avait révélé une excitabilité musculaire curieusement normale à l'avant-bras et une secousse lente au niveau des interosseux palmaires et dorsaux et de l'opposant du pouce.

Le 1^{er} temps d'une opération de Seddon fut alors pratiqué (incision arciforme allant de la styloïde cubitale à l'épitrachée) : le fléchisseur commun superficiel et le fléchisseur propre du pouce apparurent complètement nécrosés et durent être excisés, intégralement pour le fléchisseur commun superficiel, aux 3/4 pour le fléchisseur propre du pouce.

L'examen anatomopathologique (Professeur Agrégé Féroldi) confirma la nécrose musculaire avec organisation fibreuse

englobant les débris de fibres musculaires et dégénérescence des fibres persistantes ayant perdu leur striation et leurs noyaux.

Deux mois plus tard, après rééducation, le sujet avait récupéré les mouvements des 3^e, 4^e et 5^e doigts. Par contre le pouce et l'index restaient fixés en griffe et on envisageait alors le 2^e temps de l'opération de Seddon, la transplantation tendineuse.

Evolution de la température

Au cours des comas de courte durée, elle fut le plus souvent parallèle à l'évolution de la conscience, se normalisant peu après celle-ci.

Au cours des comas de longue durée, elle a présenté dans plusieurs cas, des oscillations assez anarchiques, et dans 4 cas la mort fut précédée d'une phase d'hyperthermie accentuée.

Evolution des troubles biologiques

— *L'oxycarbonémie* retomba dans tous les cas à un taux normal en 12 à 24 heures.

— *La Réserve alcaline, le chlore, le sodium et le potassium* revinrent le plus souvent peu à peu à des valeurs normales, mais les variations furent fréquentes, dépendant en partie de la rééquilibration par voie veineuse.

— *La glycémie* n'a été le plus souvent dosée qu'une fois, à l'entrée, mais les quelques dosages plus tardifs ont révélé une tendance à la normalisation.

— *L'azotémie* elle aussi, revint à un taux normal, sauf dans un cas (obs. 936) où le sujet, entré dans un état lamentable après un coma de 5 jour sans soins, mourut 24 heures après.

Pour le malade de l'obs. 202 qui fit un syndrome de Volkmann, l'atteinte rénale fut discrète et transitoire : dosée à 0,20 gr, à l'entrée, elle culmine à 0,70 gr deux jours plus tard, pour redescendre à 0,50 gr une semaine après et se normaliser ensuite.

Le sujet de l'obs. 320 resté sans soins pendant 60 heures, ayant présenté à l'entrée des escarres et une urée de 2,05 gr par

litre, s'améliora rapidement, et son urée, accompagnée d'albuminurie constante à 0,50 gr descendit à 1,60 gr, puis 1,50 gr, 1 gr, enfin 0,30 gr, 3 semaines après l'entrée.

Manifestations neuropsychiques secondaires

Il s'agit des troubles neurologiques ou psychiques survenus à la suite d'un coma oxycarboné, soit immédiatement au décours du coma, soit après un intervalle libre.

Sur les 70 comas de notre série, 12 ont présenté une manifestation de ce type.

Nous ne comprenons pas dans ce chiffre les cas de troubles mineurs, survenant très fréquemment dans les suites d'une intoxication oxycarbonée, et qui, malgré leur apparence, peuvent traduire des anomalies cérébrales importantes, et de toute façon entraînent souvent une gêne notable dans l'activité de ces sujets. Ces troubles mineurs ont été notés chez 8 de nos comas. Ils ont consisté en céphalées, asthénie physique et psychique, bourdonnements d'oreilles, et ont duré de quelques jours à quelques semaines.

A propos des manifestations neuropsychiques plus importantes ou moins banales qui ont été rencontrées à la suite de 12 comas oxycarbonés, on peut noter, avant de les étudier, qu'il n'a pas été constaté de troubles de la série pyramidale, ce qui mérite d'être mentionné, car dans tous les travaux réalisés sur ce sujet (notamment la thèse de Desoille - Paris 1932 et la thèse de Duval - Paris 1961), ces troubles sont signalés comme étant relativement fréquents.

Nous pouvons diviser ces manifestations en 5 groupes :

Manifestations neurologiques périphériques

OBSERVATION N° 601.

Mme G..., âgée de 39 ans, intoxiquée volontairement au gaz de ville. Coma profond avec hypertonie isolée des membres supé-

rieurs en flexion. Babinski bilatéral, collapsus, encombrement respiratoire et cyanose des extrémités. Amélioration en quelques heures.

Après la reprise de conscience, la malade signala des paresthésies au niveau des 3 derniers doigts de la main droite. Pas de signes objectifs. Ces troubles persistaient un mois après le coma.

OBSERVATION N° 772.

M. H..., 39 ans, victime d'une intoxication accidentelle au gaz de ville. Coma léger hypertonique pendant 10 heures. Les jours suivants, en dehors de céphalées, de vertiges, de troubles visuels, le sujet présentait une anesthésie complète à tous les modes atteignant d'une part, les 1^{er} et 2^e doigts de la main droite et remontant en bande sur la face antérieure de l'avant-bras pour se terminer en pointe au pli du coude, d'autre part, la région péri-rotulienne droite. Trois semaines après, ce trouble persistait, inchangé.

OBSERVATION N° 998.

Mme J..., 38 ans, a fait un coma profond de 48 heures, sans signes particuliers. A la sortie de ce coma, outre des céphalées, de l'asthénie, des bourdonnements d'oreilles, elle présentait une monoparésie du membre inférieur droit avec escamotage de l'appui sur ce membre au cours de la marche. A l'examen, aucun trouble sensitif, réflexe archiléen faible, pas de signe de Babinski.

OBSERVATION N° 877.

Mme B..., âgée de 50 ans, à la suite d'une intoxication oxy-carbonée accidentelle, fut admise dans le Service le 11 novembre, dans un coma moyen avec rigidité de décortication. Réflexes normaux, récupération de la conscience en quelques heures.

A partir du lendemain, la malade signalait que son membre inférieur gauche était lourd et elle éprouvait à ce niveau des fourmillements. L'examen de ce membre notait le steppage à la marche, l'abolition des réflexes et des zones d'anesthésie non systématisées en-dessous du genou. Le 2 décembre, il persistait une aréflexie achilléenne gauche et une parésie régressive des fléchisseurs du pied. Le 13 décembre ces 2 anomalies avaient disparues, il ne subsistait qu'une sensation d'engourdissement au niveau de la cuisse gauche, sans signes objectifs.

OBSERVATION N° 320.

M. G..., 24 ans, intoxiqué accidentellement au gaz, resté 60 heures sans soins, a fait un coma profond de 4 jours, caractérisé par des escarres importantes et une azotémie élevée, que nous avons déjà évoquées.

Dès la sortie de son coma le 23 avril, le sujet éprouvait des difficultés à élever le membre supérieur droit, mais il ne les signala que le 20 mai. On constata alors cette impotence fonctionnelle, une atrophie du deltoïde, du sus-épineux et du sous-épineux. Pas de troubles de la sensibilité. Un électro-diagnostic montra des signes de réaction de dégénérescence au niveau de ces muscles, surtout nette pour le deltoïde. L'évolution ultérieure n'est pas connue.

— On admet, comme l'a précisé Desoille, que ces manifestations périphériques sont dues le plus souvent à des hémorragies survenues soit dans un tronc nerveux, soit à son contact, dans sa gaine, soit encore en dehors de cette gaine, mais formant un hématome comprimant le nerf.

Manifestations sensorielles

Une complication de ce type survint dans un de nos comas dont l'histoire clinique est chargée puisqu'il s'agit de l'obs. 320, à propos de laquelle il fut question de crush syndrom à minima, et qui a, en outre, présenté une complication nerveuse périphérique, dont on vient de parler.

20 jours après être sorti du coma, ce sujet constata une diminution de son acuité auditive. Un audiogramme permit de conclure à une surdité bilatérale de type sénescence qui fut rapportée à l'anoxie, mais les spécialistes notèrent la possibilité d'une fragilisation professionnelle de l'oreille interne de ce malade.

2 mois plus tard, l'amélioration était considérable, mais il persistait des bourdonnements d'oreille.

Manifestation centrale de la série extrapyramidale

Il s'agit d'un syndrome akinéto-hypertonique avec mutisme, survenu au décours du coma. Desoille a eu le mérite d'attirer l'attention sur ce syndrome observé assez fréquemment dans

les suites de l'intoxication oxycarbonée, et dont plusieurs cas ont été publiés depuis, notamment par Nick et Derobert, et à Lyon par MM. Schott, Lejeune et Bourrat (journal de Médecine de Lyon du 5 avril 1961).

OBSERVATION N° 394.

M. D..., âgée de 68 ans, admise dans le service le 1^{er} mai 1961 pour intoxication volontaire au gaz de ville. A l'entrée elle présentait un coma profond avec hypertonie isolée des membres supérieurs en flexion, abolition des réflexes ostéotendineux aux membres inférieurs et des réflexes cornéens, collapsus et polypnée à 40.

Ce coma dura 4 jours. Dès le réveil et les jours suivants la malade présentait un état de stupeur figée avec mutisme absolu et rigidité en flexion des membres supérieurs.

Le 23 mai, devant la persistance de ce tableau, la malade fut passée au Pavillon P (Professeur Dechaume) où l'examen nota le mutisme, la stupeur figée, la contracture en flexion des membres supérieurs, invariable dans le temps et de type plastique (caoutchouc durci), l'absence de contracture des membres inférieurs, de tremblements et mouvements anormaux. Les réflexes tendineux, cornéens et pupillaires étaient normaux, mais il y avait une ébauche de succing-réflex. L'électro-encéphalogramme ne montrait que des signes diffus à prédominance basale.

L'état général était médiocre, la température oscillante, on notait : polypnée, tachycardie, hypotension, cyanose des extrémités.

Après une courte phase de réveil relatif, survinrent une aggravation brutale de l'état général, des pauses respiratoires, de l'hyperthermie et la malade mourut le 24 mai 1961.

Il faut noter que ce cas n'a pas été aussi typique que celui qu'ont publié MM. Schott, Lejeune et Bourrat, puisque l'hypertonie n'y était pas généralisée à tous les segments musculaires, le malade ne présentait pas d'attitude pseudo-catatonique, ni d'hyperesthésie douloureuse.

Manifestations méningées

OBSERVATION N° 1819.

Mme D..., 83 ans, admise à la suite d'une intoxication accidentelle au gaz de ville, dans un coma moyen normotonique et sans

perturbations neurovégétatives, mais accompagné de signes d'ischémie diffuse, sous-endocardique à l'Electro-cardiogramme. Ce coma dura 24 heures.

Le lendemain du réveil, la malade parut obnubilée, l'examen constata une raideur de la nuque et un signe de Babinski à droite. L'hémorragie méningée fut confirmée par la ponction lombaire. L'électro-encéphalogramme montra des ondes lentes temporales gauches.

La malade mourut une semaine plus tard.

Manifestations psychiques

a) Il fut observé 3 *cas de confusion mentale* chez des sujets âgés, dont un fut mortel.

OBSERVATION N° 986.

Mme M..., âgée de 64 ans, victime d'une intoxication accidentelle par un poêle à feu continu, fut amenée dans un coma vigil qui céda en 24 heures. Huit jours après, apparemment guérie, elle rentra chez elle.

Quelques jours après, outre une parésie diffuse, elle présentait de l'amnésie, des phases de confusion, d'incohérence, de désorientation temporo-spatiale. Un mois après l'état était inchangé.

OBSERVATION N° 1070.

Mme C..., 66 ans, intoxiquée accidentellement à l'oxyde de carbone, fit un coma profond et bref. Rentrée chez elle huit jours après, elle se comporta normalement pendant une semaine, puis sa famille constata, accompagnant une parésie du membre inférieur gauche, l'apparition progressive d'un état de torpeur, de passivité et de désorientation temporo-spatiale, qui nécessita sa réhospitalisation.

Elle ne resta que 8 jours dans le service et sortit améliorée.

OBSERVATION N° 1043.

Mme R..., 87 ans, intoxiquée accidentellement par un chauffebains, fit un coma moyen hypertonique pendant 24 heures.

Dès son réveil, elle présenta de l'obnubilation, de la désorientation temporo-spatiale, de l'amnésie et du négativisme.

Elle mourut 12 jours plus tard dans cet état.

b) En outre, *les cas d'amnésie*, le plus souvent lacunaires, furent nombreux. Ce trouble fut quelquefois associé à certaines des manifestations déjà citées, et dans deux cas, il fut isolé :

OBSERVATION N° 241.

Mme P..., 36 ans, intoxication volontaire au gaz de ville. Coma profond hypertonique avec tendance au collapsus, encombrement respiratoire, troubles vaso-moteurs et cutanés, ayant duré 2 mois. A sa sortie la malade présentait une amnésie lacunaire sur les événements écoulés depuis l'intoxication jusqu'à quelques semaines après son réveil.

OBSERVATION N° 616.

Mme W..., 69 ans, coma profond de 4 jours, avec collapsus et encombrement respiratoire.

Pendant sa convalescence, on constata chez cette malade une amnésie lacunaire couvrant la période s'étendant de l'intoxication au réveil.

Conclusions sur ces manifestations neuro-psychiques secondaires

LEURS FACTEURS ÉTIOLOGIQUES :

— *l'Age* semble être un facteur à la fois de plus grande fréquence et de gravité de ces manifestations, car sur les 12 cas, on trouve 5 sujets de moins de 40 ans et 7 sujets de plus de 50 ans, et surtout les 5 complications sévères (3 confusions mentales, 1 syndrome akinéto-hypertonique et 1 hémorragie méningée) sont survenues chez des sujets de 64, 66, 68, 83 et 87 ans, les 3 plus âgés étant décédés.

— *Les caractères du coma :*

— 8 sujets sur 12 présentèrent un coma profond.

— Ce coma fut hypertonique dans 7 cas.

— 6 de ces comas s'accompagnèrent de perturbations neurovégétatives importantes : collapsus, encombrement respiratoire, troubles vaso-moteurs.

— *La durée de ces comas* compliqués a été dans l'ensemble assez notable : 3 seulement durèrent moins de 24 heures (et ils firent une manifestation plu intense), tous les autres durèrent plus de 24 heures, dont 4 plus de 4 jours.

Bilan des séquelles et des décès

10 sujets présentèrent des *troubles séquellaires objectifs* :

— 5 troubles neurologiques périphériques moteurs ou sensitifs ;

— 1 surdité régressive ;

— 2 confusions mentales ;

— 2 troubles trophiques (syndrome de Volkmann).

Sur les 300 cas de notre série, on eut à déplorer 16 décès.

a) ETIOLOGIE DE CES 16 cas :

5 d'entre eux furent des intoxications volontaires (6 %), les 11 autres, des intoxications accidentelles (5 %) parmi lesquelles 6 par le gaz de ville (10,5 %), 4 par un poêle à feu continu (2,8 %), 1 par un chauffe-eau à combustion défectueuse (11 %).

b) CAUSE DU DÉCÈS :

3 sujets n'ayant présenté que des *troubles mineurs à l'entrée* sont décédés :

- Le 1^{er}, âgé de 77 ans, conscient à l'entrée, est entré progressivement dans un coma qui fut mortel au 6^e jour.
- le 2^e, âgé de 69 ans, est décédé le 20^e jour, dans un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche.
- Le 3^e, âgé de 86 ans, était confus et très agité et est mort ainsi le 10^e jour.

Les 13 autres sujets décédés étaient *arrivés dans le coma* :

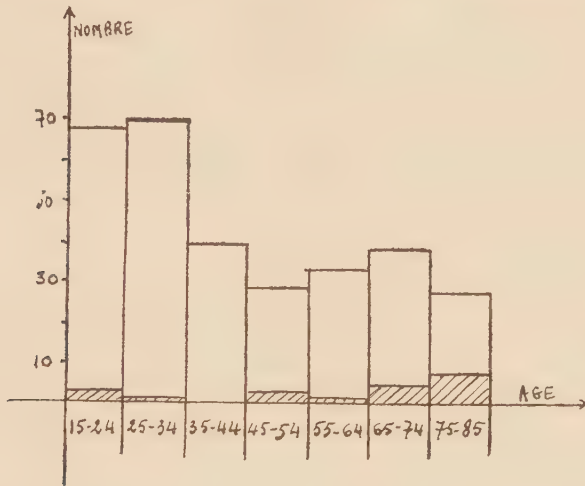
- 5 sortirent de ce coma, mais firent des complications : les 4 premiers, âgés respectivement de 87, 83, 71 et 84 ans, après un coma de moins de 24 heures, présentèrent :
 - l'un une confusion mentale,
 - le second une hémorragie méningée,
 - les 2 autres, une déchéance progressive ;et ils moururent tous les quatre 10 à 20 jours après l'intoxication.

Le dernier âgé de 68 ans, après un coma de 4 jours, fit un syndrome akinéto-hypertonique avec mutisme et mourut le 22^e jour.

- Les 8 autres (âgés de 23, 24, 30, 45, 54, 61, 69, 77 ans) ne sortirent pas du coma et présentèrent tous un dérèglement neu-

ro-végétatif intense, traduit par de l'encombrement respiratoire (5 cas, 3 trachéotomies), des troubles vaso-moteurs (dont 1 cas d'artérite nécrosante des membres inférieurs), de l'hyperthermie (4 cas), une labilité tensionnelle (dont 1 cas de collapsus brutal).

A l'exception d'un seul, mort après un coma de 12 heures, tous ont fait un coma de plusieurs jours (de 6 à 40 jours).



LA MORTALITÉ DE L'INTOXICATION OXYCARBONÉE
AIGÛE, SUIVANT L'ÂGE DES SUJETS,
DANS NOTRE SÉRIE DE 300 CAS.

Valeur pronostique des divers éléments étiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs

Valeur pronostique de l'âge

— Les 300 sujets de cette statistique peuvent être répartis en 2 groupes suivant leur âge :

191 avaient moins de 50 ans ;

109 avaient plus de 50 ans (dont 62 plus de 65 ans).

— Parmi les 230 sujets n'ayant présenté que des troubles mineurs, 3 sont morts : ils étaient âgés de plus de 50 ans (69, 77 et 86 ans).

Sur les 70 sujets arrivés dans le coma, 13 sont morts :
9 avaient plus de 50 ans (dont 7 plus de 65 ans) ;
4 avaient moins de 50 ans.

- Au total, sur les 16 décès de la série, 12 sont survenus chez des sujets âgés de plus de 50 ans, ce qui représente 11 % de l'ensemble des intoxiqués de cet âge (dont 10 plus de 65 ans = 16 % de ces sujets), alors que 4 seulement ont atteint des sujets de moins de 50 ans, ce qui correspond à 2 % des intoxiqués de ce groupe.

Ces chiffres, reproduits dans le diagramme ci-joint, démontrent parfaitement la valeur pronostique défavorable de l'âge dans l'intoxication oxy-carbonée aiguë.

Valeur pronostique du terrain

Les sujets tarés ont moins bien réagi à la thérapeutique, en particulier les obèses, les hypertendus et surtout les asthmatiques dont plusieurs ont présenté un état de mal insensible aux thérapeutiques les plus énergiques.

Valeur pronostique de l'état de conscience à l'arrivée

La profondeur de l'altération de la conscience à l'entrée, n'a eu qu'une valeur pronostique relative, puisque :

- sur 10 comas profonds (type P₅, R₃, D₄, V₁) 5 sont morts ;
- sur 60 comas moyens (type P₃, 4, 5, R₁, D₁, V₁) 8 sont morts ;
- sur 230 tableaux mineurs, sans coma, 3 sont morts.

Valeur pronostique des troubles du tonus à l'arrivée

L'hypertonie traduisant en principe une profonde anoxie cérébrale semble être un élément péjoratif puisque :

- sur 33 comas hypertoniques, 10 sont morts ;
- sur 34 sujets normotoniques, 3 sont morts ;
- les 3 sujets hypotoniques ont guéri.

Valeur pronostique des autres troubles neurologiques

- Les modifications des réflexes, n'ont pas eu en elles-mêmes de signification pronostique.
- Par contre, sur les 5 comas ayant présenté des mouvements de latéralité des globes oculaires, 3 ont été mortels.
- Enfin, sur les 15 cas de troubles du rythme respiratoire, 5 furent mortels à longue échéance.

Valeur pronostique des dérèglements neuro-végétatifs

- Le collapsus à l'entrée n'a pas eu de valeur péjorative immédiate, puisque dans les 20 cas, il a pu être contrôlé, et il n'a que rarement (3 fois) été suivi d'une évolution lointaine défavorable.
Par contre les 3 cas de collapsus secondaire ont accompagné une évolution fatale.
- L'encombrement respiratoire, constaté 17 fois à l'entrée, ne fut suivi que 2 fois d'une évolution fatale, une fois dans un coma profond, mortel en 12 heures, une fois à longue échéance, 25 jours après l'intoxication.
Par contre, l'encombrement secondaire fut de signification très péjorative : il apparut dans 5 cas d'évolution mortelle.
- Les troubles vasomoteurs existant 15 fois à l'entrée, furent constatés 3 fois dans des comas mortels à longue échéance.
Ils apparurent au cours de l'évolution dans plusieurs comas mortels de longue durée.

Valeur pronostique des données biologiques

Nous n'avons pas constaté de relations nettes entre telle ou telle anomalie biologique et une évolution défavorable. En particulier, une oxycarbonémie élevée a souvent été rencontrée dans des cas mineurs ou dans des comas guéris parfaitement sans séquelles ; toutefois il faut lui accorder une valeur pronostique relative car elle fut fréquemment associée à un coma hypertonique, dont on a dit la valeur péjorative.

Valeur pronostique de la durée du coma

Elle ne fait pas de doute, comme le montrent les chiffres suivants :

- sur 56 comas de moins de 48 heures : 5 morts (9 %) ;
- sur 14 comas de plus de 48 heures : 8 morts (57 %).

Valeur pronostique des complications neuropsychiques secondaires

- *Les manifestations périphériques et sensorielles* n'ont pas eu de signification pronostique fâcheuse, elles n'ont entraîné tout au plus que des séquelles minimales.
- Par contre, *les manifestations centrales et psychiques* ont présenté une valeur pronostique d'ensemble défavorable ; en effet : le syndrome akinato-hypertonique, l'une des 3 confusions mentales et l'hémorragie méningée ont abouti à une issue fatale, et les 2 autres confusions mentales ont laissé des séquelles notables.

EN CONCLUSION :

Les éléments de pronostic défavorable les plus nets ont été :

- 1 — l'âge avancé : après 50 ans, le pronostic est en principe plus réservé.
- 2 — la durée du coma : au-delà de 48 heures, elle conduit fréquemment à une solution fâcheuse.
- 3 — les grands dérèglements neuro-végétatifs, de signification plus défavorable en cours d'évolution qu'au début du coma.
- 4 — le terrain taré (obésité, hypertension artérielle, asthme).

CHAPITRE V

DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Des examens anatomo-pathologiques ont été pratiqués sur plusieurs viscères de 6 sujets décédés de notre série. Nous citerons simplement les lésions congestives et œdémateuses constatées 3 fois au niveau des poumons, du foie, des reins, et nous nous arrêterons plus longuement sur les lésions trouvées par le Professeur Agrégé Tommasi, dans l'encéphale de 3 de ces sujets.

Malgré ce petit nombre, cette étude est intéressante, car elle concerne 3 cas cliniques différents par leur symptomatologie ou leur durée d'évolution.

1° LE 1^{er} CAS est celui de M. M... (obs. 936), souvent cité dans ce travail, qui a fait un coma de 6 jours dont 5 passés chez lui sans soins, et qui a présenté des escarres massives et des troubles vaso-moteurs intenses. Il est décédé le 6^e jour d'un collapsus brutal.

L'étude anatomopathologique apporta les éléments suivants :

- Le cas est dominé par les phénomènes micro-hémorragiques existant au niveau de la substance blanche des hémisphères, et réalisant une « *leuco-encéphalopathie hémorragique aiguë* », diffuse, extrêmement intense, sans lésions myéliniques.

Macroscopiquement, on constate déjà un extraordinaire piqueté hémorragique de la substance blanche.

Microscopiquement, on découvre une énorme distension capillaire de type paralytique, et surtout d'innombrables foyers hémorragiques en « boule » ou en « anneau » allongés dans le sens des faisceaux.

Il ne semble pas y avoir encore d'altération myélinique importante au niveau de ces foyers hémorragiques et il n'y a aucune infiltration de corps granuleux.

Ces lésions hémorragiques se retrouvent dans toute la substance blanche, à tous les niveaux de coupe, et sont extrêmement prononcées dans le corps calleux.

— Les autres lésions apparaissent secondaires :

— Le cortex présente une congestion capillaire diffuse, mais sans hémorragies ; il n'y a pas d'altérations neuronales ou gliales.

— La corne d'Ammon est normale.

— Les noyaux gris centraux montrent des lésions œdémateuses, congestives et micro-hémorragiques, mais beaucoup moins importantes que dans la substance blanche. On ne constate aucun signe de nécrose, notamment au niveau du pallidum.

— Le cervelet présente un éclaircissement de la couche des grains par œdème, nécrose et pycnose, et une congestion de la substance blanche, sans hémorragie.

2° LE 2° CAS, déjà cité lui aussi, est celui de Mme D... (obs. 394) qui présenta :

— Un coma très profond hypertonique avec troubles vasomoteurs et collapsus, ayant duré 4 jours, donc de durée à peu près égale à la précédente.

— Mais qui fit, à son réveil : un syndrome akinéto-hypertonique.

— Et l'évolution fut relativement longue : 22 jours.

Les lésions anatomopathologiques constatées furent de 3 ordres :

— une *nécrose pallidale bilatérale et symétrique* sous forme de foyers de ramollissement bien limités, avec présence de nombreux corps granuleux, disparition de tous les neurones, dépôts calciques et ferro-calciques dans les plans interstitiels et les parois vasculaires ;

- au niveau de la substance blanche, une pâleur diffuse ou en îlots à contours flous prédominant dans les régions postérieures. Au niveau du corps calleux, les gaines myéliniques sont raréfiées et dissociées par une infiltration cellulaire. De petits foyers de nécrose sont visibles au pourtour des vaisseaux. Il s'agit donc d'une *leuco-encéphalopathie démyélinisante oxycarbonée* ;
- Au niveau du cortex ; une congestion capillaire et une raréfaction neuronale dans les couches 3 et 5 (iso-cortex) et dans le secteur « sensible » de Sommer.

3° LE 3^e CAS, déjà cité au chapitre de l'Electroencéphalogramme, est celui de Mme F... (obs. 1322) qui présentait :

- un coma profond hypertonique avec déséquilibre thermique et encombrement respiratoire secondaire ;
- qui dura 40 jours, avec des phases d'amélioration très relative, suivies d'aggravation.

A l'examen de l'encéphale :

- le tableau était dominé par les lésions de la substance blanche réalisant une *leucoencéphalopathie* modérée, mais indiscutable avec une pâleur en « îlots » à contours flous au niveau desquels le parenchyme était « spongieux » et « mité », sans corps granuleux et à peu près partout une gliose protoplasmique astrocytaire modérée mais certaine.
- Le cortex présentait de très rares îlots de perte neuronale dans les 3^e couches, la corne d'Ammon était normale.
- Les noyaux gris centraux contenaient quelques rares foyers d'éclaircissement neuronal, mais aucun signe de nécrose, notamment dans le pallidum.

CONCLUSIONS :

a) *Le coma d'évolution courte* (6 jours) présentait des lésions congestives diffuses et des hémorragies considérables de la substance blanche absolument inhabituelles dans les intoxications oxycarbonnées aiguës, et qu'on observe dans certaines leuco-encéphalites hémorragiques, type Hurst, par exemple.

Par contre : ni altérations neuronales corticales, ni lésions pallidales, ni altérations myéliniques dans la substance blanche cérébrale.

b) *Les 2 comas d'évolution longue* (22 et 40 jours) présentèrent des raréfactions neuronales corticales et des altérations myéliniques dans la substance blanche cérébrale.

L'explication pathogénique de ces lésions myéliniques et corticales présentée par plusieurs auteurs est que les troubles vaso-moteurs causent d'abord un œdème de la substance blanche, lequel provoque peu à peu des altérations myéliniques et peut-être secondairement des altérations corticales.

c) Quant à la nécrose pallidale bilatérale et symétrique, elle ne fut constatée que dans *un seul des deux comas de longue durée*, ce qui est surprenant, mais la correspondance anatomo-clinique avec un syndrome akinéto-hypertonique est satisfaisante.

CONCLUSIONS

1 — Ce travail est basé sur l'étude de 300 observations de sujets hospitalisés au Centre de Pathologie Toxique de Lyon (Hôpital Edouard-Herriot, Professeur Louis Roche) pendant une durée de 23 mois. Cette statistique concerne uniquement des adultes.

2 — L'intoxication oxycarbonée aiguë a été le plus souvent accidentelle dans cette série de 300 cas, où on a trouvé un rapport de 2 tentatives de suicide pour 5 accidents.

Les intoxications volontaires ont été 2 fois plus fréquentes dans le sexe féminin que dans le sexe masculin et la proportion de sujets jeunes qui en furent les auteurs a été plus importante dans le premier que dans le second.

Les intoxications accidentelles ont été dues 2 fois sur 3 au fonctionnement défectueux d'un poêle à feu continu.

3 — Au point de vue clinique, les intoxications mineures (230 cas) ont été beaucoup plus fréquentes que les intoxications avec coma (70 cas).

La profondeur de ces comas a été variable, et pour la préciser on a utilisé dans les derniers cas de cette série, la cotation proposée par MM. Dechaume et Jouvét, qui permet de chiffrer le degré d'altération de la conscience et de suivre son évolution. En termes classiques, nous avons noté 10 comas carus et 60 comas vigils.

Ces comas ont été caractérisés par la fréquence de l'hypertonie et des désordres neuro-végétatifs consistant en collapsus cardio-vasculaire, encombrement respiratoire, troubles trophiques ou vaso-moteurs divers.

4 — L'Electro-encéphalogramme a été intéressant surtout par la comparaison des tracés successifs qui a permis de préciser le pronostic de ces comas. Il a comporté 8 fois des ondes triphasiques correspondant en principe à une hyperammoniémie.

- 5 — Le Laboratoire a confirmé l'intoxication par la découverte d'oxyde de carbone dans le sang, mais on n'a pas constaté de corrélation entre l'oxycarbonémie et le degré d'altération de la conscience.

Il a révélé une tendance soit à l'alcalose gazeuse, soit à l'acidose métabolique et une hyperglycémie constante.

- 6 — Le traitement de ces intoxications a été basé sur l'oxygénothérapie dont la mise en œuvre précoce et massive est essentielle.

La rééquilibration hydroélectrolytique, le « nursing », la lutte contre l'infection ont été mises en œuvre ici, comme au cours de tout coma.

Dans certains cas, on a lutté contre le collapsus, contre l'encombrement respiratoire et plus généralement, contre le dérèglement neuro-végétatif, et ces thérapeutiques furent plus efficaces au début du coma qu'en cours d'évolution.

- 7 — Cette évolution fut de durée variable et aboutit 10 fois à l'existence de séquelles et 16 fois à la mort. De l'étude de ces 16 cas, ressort la valeur péjorative des éléments suivants : l'âge avancé du sujet (au-delà de 50 ans), la durée du coma, les grands dérèglements neuro-végétatifs, le terrain taré.

- 8 — Enfin, l'étude anatomo-pathologique a montré l'importance des lésions de la substance blanche dans les comas de longue durée.

Vu :

Le Doyen,
H. HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
ROCHE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 15 Mars 1963.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- BINET L., CONTE M., CABAU J. — Fréquence, gravité et causes de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1946, 22, N° 42, 1938-1944.
- BOUDOURESQUES J. — Les polynévrites toxiques. *Encycl. Méd. Chir. Neurologie*, t. II, 17.103 A, 10, 1952.
- BOUR H., GLIMET T., DUROUX P. — Réflexions sur nos 76 premiers cas d'intoxication oxycarbonée aiguë. Données cliniques, évolutives et thérapeutiques. *Sem. Hôp. Paris*, 1962, 38, N° 55, 3131-3144.
- BOUR H., DUVAL J. — Les manifestations neuropsychiques secondaires des intoxications aiguës graves par l'oxyde de carbone. *Sem. Hôp. Paris*, 1962, 38, N° 55, 3145-3151.
- BOURRAT L., COURJON J., GRAMBERT J., BOURRAT C. — Forme akinéto-hypertonique d'intoxication par l'oxyde de carbone. *J. Méd. Lyon*, 39, 324, 1958.
- COLIN M., VAUTERIN C., MICHAUD J.-L. — La tentative de suicide. *Rev. Lyon. Méd.*, 1962, XI, N° 5, 365-375.
- COURJON J. — Place de l'électro-encéphalographie dans un centre de pathologie toxique. *Rev. Lyon. Méd.*, 1962, XI, N° 5, 389-390.
- CUCHE M. — Lésions rénales et musculaires au cours des intoxications oxycarbonées aiguës. *Thèse Lyon*, 1961, N° 122.
- DE AJAGUERRA J., ROUAULT DE LA VIGNE A. — Troubles mentaux de l'intoxication oxycarbonée. *Sem. Hôp. Paris* 1946, 22 N° 42, 1950-1954.
- DECHAUME J. et JOUVET M. — Etude séméiologique des troubles prolongés de la conscience. Ses bases physiopathologiques. *Lyon Méd.* 1960, 21, 1401-1420.
- DECHAUME J., SCHOTT B., JOUVET M. — Physiopathologie, symptômes et diagnostic des comas. *Journal Méd. Lyon* 1958, 926, 651-655.
- DESOILLE A. — Les troubles mentaux dus aux asphyxies aiguës et plus spécialement à l'asphyxie oxycarbonée. *Thèse Paris* 1932.
- DEROBERT. — L'intoxication à l'oxyde de carbone. *Encyclopédie médico-chirurg.* Flammarion édit. 15, 263-313.

- DUVAL J. — Complications neuropsychiques secondaires de l'intoxication oxycarbonée. *Thèse Paris* 1961.
- FISCHGOLD H. et MATHIS P. — Obnubilations, comas et stupeurs. Etudes électroencéphalographiques. Masson et Cie, édit. Paris 1959.
- FLANDIN C., GUILLEMIN J. — L'intoxication oxycarbonée. Etude clinique et thérapeutique. Masson et Cie, édit. Paris 1942.
- LHERMITTE J., DE AJAGUERRA J. — Les lésions du système nerveux central provoquées par l'intoxication par l'oxyde de carbone. *Sem. Hôp. Paris* 1946, 22, N° 42, 1945-1950.
- LOEPER M., COTTET J., VARAY A. — Le rein et l'oxyde de carbone. *Presse Méd.* 1943, 45, 661-2.
- LOEPER M., VARAY A., BRAULT. — Les lésions cutanées de l'intoxication par l'oxyde de carbone. *Le Progrès Médical* 1939, 12, 413.
- MANSUY L., LECUIRE J., COURJON J. et Mme BONNET H. — Les traumatismes cranio-cérébraux fermés récents. Société de Neurochirurgie de langue française. Masson et Cie, édit. Paris 1955.
- MOLLARET P. et GOULON M. — Le coma dépassé (Mémoire préliminaire). *Rev. Neurol.* 1959, 101, 1, 3-15.
- NICK J., DEROBERT L., FOURNIER E., ESCOUROLLE R. — Manifestations neuropsychiatriques de l'intoxication oxycarbonée aiguë (10 cas). *Ann. Méd. lég.* 1956, 36, 208, 223.
- POURSINES Y., ALLIEZ J., TOGA M. — Etudes des lésions corticales dans un cas d'intoxication oxycarbonée. *Rev. neurol.* 1956, 94, 731-735.
- RAVAULT P., JACQOT F., RIFFAT G. — Intoxication aiguë à l'oxyde de carbone à manifestations neurologiques sévères. *Lyon Méd.* 1956, 196, 81-86.
- ROCHE L., MICHAUD J.-L., VAUTERIN C. — Activités du Centre-Poisons de Lyon. *Rev. Lyon Méd.*, 1962, XI, N° 5, 353-364.
- ROCHE L., LEJEUNE E., Mme BACHELIER, VERSINI C. — Evolution de l'oxycarbonémie dans les intoxications aiguës par l'oxyde de carbone. *Ann. Méd. lég.* 1960, 132.
- ROUAULT DE LA VIGNE A. — Etude des troubles psychiques de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. *Thèse Paris* 1945.

- SCHILITTO, DRINKER, SCHANGHENESSY. — Problems of nervous and mental diseases following acute intoxication by carbon monoxide. *J.A.M.A.* 1936, 106, 669.
- SCHOTT B., LEJEUNE E., BOURRAT C. — Les manifestations neurologiques initiales et retardées de l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Journal Méd. Lyon* 1961, 42, N° 986, 531-558.
- TARDIEU G. — Le Coma. *Encycl. Méd. chir. Neurologie*, tome I, 17.023 A. 10, 1954.
- TOMMASI M., DECHAUME J., GIRARD P.-F., ROCHE L. — Documents anatomiques concernant les lésions cérébrales de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. *Rev. Lyon. Méd.*, 1962, XI, 6, 451-454.
- TRILLET M. — L'encéphalopathie post-traumatique : comas prolongés et « Morts du cerveau » *Thèse Lyon*, 1960, N° 239.
- VINCENT P. — La liaison entre Centres de Pathologie toxique et Centres de Réanimation. *Rev. Lyon-Méd.* 1962, XI, 5, 383-388.
- WOINET F. — Contribution à l'étude du microdosage colorimétrique du palladium par l'alphafurildioxime. Application à la détermination de l'oxycarbonémie. *Thèse Lyon* 1961, N° 483.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Etiologie</i>	11
1° Causes de ces intoxications	11
2° Relations entre la cause de l'intoxication et le sexe du sujet	12
3° Relations entre la cause de l'intoxication et l'âge du sujet, dans chacun des sexes	12
CHAPITRE II. — <i>Données Cliniques et Paracliniques</i>	17
A. — L'examen neurologique	17
B. — Les données de l'Electro-encéphalogramme prati- qué à l'entrée	25
C. — L'état de l'appareil cardiovasculaire	29
D. — L'état de la fonction respiratoire	30
E. — Les anomalies vaso-motrices, cutanées ou trophi- ques	31
F. — La température	32
G. — Les données du laboratoire	32
1° Toxicologie : l'oxycarbonémie	32
2° Données biologiques	34
CHAPITRE III. — <i>Thérapeutique</i>	39
1° Le traitement de base : l'oxygénothérapie	39
2° Les traitements systématiques	40
3° Les traitements supplémentaires appliqués à certains comas	40

CHAPITRE IV. — <i>Evolution et Pronostic</i>	43
A. — Evolution des troubles au cours du coma	43
B. — Manifestations neuro-psychiques secondaires	49
C. — Bilan des séquelles et des décès	55
D. — Valeur pronostique des divers éléments étiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs	57
CHAPITRE V. — <i>Données anatomo-pathologiques</i>	61
CONCLUSIONS	65

